785

Path.

1185 ± x

Simon

Die

Gehirnerweichung der Irren

(Dementia paralytica)

für

Aerzte und Studirende bearbeitet

von

Dr. Theodor Simon,

Oberarzt der IV. medicinischen Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg.

Hamburg,

Wilhelm Mauke.

1871.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Seinem Vater

Dr. med. A. Simon in Berlin,

praktischem Arzt, freiwilligem Jäger des Regiments „Colberg“ (No. 9)

zum

50jährigen Doctor-Jubiläum

in treuer Liebe gewidmet

am 23. August 1871.

Inhalts-Uebersicht.

	Pag.
I. Kapitel. Einleitung . . . . . Definition p. 3. — Geschichtliches p. 5. — Synonyma p. 5. — Litteratur p. 6.	1 — 7.
II. Kapitel. Allgemeine Schilderung des Krankheitsbildes und Verlaufes	7 — 11.
III. Kapitel. Specielle Symptomatologie . . . . A. Psychische Symptome. Intelligenz p. 11. — Stimmung und Wahnideen p. 14.	11 — 20.
IV. Kapitel. Specielle Symptomatologie. (Fortsetzung). Vorbemerkungen. Prüfung der Sensibilität, Motilität, Pupillendifferenz p. 20. B. Störungen der Sensibilität und Sinnesorgane. Kopfschmerzen p. 22. — Die Sinne p. 23. — Die Sensibilität p. 27. C. Störungen der Motilität. 1) Stimme und Sprache p. 28. — 2) Facialis p. 30. 3) Die Extremitäten p. 32. 4) Die Harnblase p. 36.	20 — 37.
V. Kapitel. Specielle Symptomatologie. (Fortsetzung). 5) Vasomotorische Störungen. Halssympathicus p. 38. — Puls p. 39. — Vasomotorische Initialsymptome p. 42. — Ernährungsstörungen p. 43.	38 — 47.
VI. Kapitel. Specielle Symptomatologie. (Schluss.) Paralytische Anfälle p. 47. — Remissionen der Paralyse p. 55. Paralyse der Frauen p. 57. Eintheilung der Paralyse in Stadien p. 60 u. Gruppen p. 61.	47 — 62.
VII. Kapitel. Pathologische Anatomie nebst den Theorieen über die Paralyse . . . . . Vorbemerkung: Untersuchungsmethoden p. 62. Schädel p. 65. — Hirnhäute p. 65. — Gehirn p. 70. — Sympathicus p. 76. — Rückenmark p. 76. Die Degenerescenz p. 79.	62 — 80.
VIII. Kapitel. Aetiologie und Prognose . . . . Aetiologie: Statistik p. 80. — Ursachen p. 83. Prognose p. 87.	80 — 89.

Pag.

IX. Kapitel. Diagnose und Gerichtlich-Medicinisches 89 — 99.
Psychiatrische Diagnose p. 90. — Diagnose der Disposition p. 93.
Anatomische Diagnose p. 93.
Gerichtlich-Medicinisches p. 95.

X. Kapitel Therapie . . . . . 99 —109.
Behandlung im Initialstadium p. 99.
Chloral p. 102. Morphium p. 104.
Therapie in der Endperiode p. 108.

XI. Kapitel. Die fortschreitenden Paralysen ohne Irresein . . . . . 109—114.
Der Streit über progressive Paralyse ohne Irresein p. 109.
Die verschiedenen Formen fortschreitender Lähmung p. 112.

Berichtigungen.

p. 6 Z. 12 v. unten statt Fabret lies: Falret
p. 23 Z. 19 „ oben statt und die lies: und wir
p. 23 Z. 20 „ „ „ dass ihnen das lies: dass das
p. 26 Z. 4 „ unten „ sind, lies: sind:
p. 27 Z. 19 „ „ „ dieser lies: dieses
p. 27 Z. 4 „ „ „ „Disphrenia lies: „Dysphrenia
p. 31 Z. 16 „ „ „ magnus lies: major
p. 36 Z. 7 „ oben „ dem lies: den
p. 57 Z. 9 „ „ „ Ausdrrck lies: Ausdruck
p. 59 Z. Ende des ersten Absatzes. Von diesen erkrankten im Quinquiennium 186€ bis 1870: 2
p. 67 Z. 2 von oben statt hämorrhagiea lies: hämorrhagica
p. 67 Z. 10 von unten statt Pachymengitis lies: Pachymeningitis
p. 76 Z. 13 von oben statt scient lies: soient.

I. Kapitel.

Einleitung.

Definition der Krankheit. Geschichte und Litteratur.

Keine chronische Krankheit ist in dem letzten Jahrzehnt so viel bearbeitet, so oft genannt worden, als die Dementia paralytica.

Mehrere Aerzte beobachten in jeder der zahlreichen Irren-Anstalten paralytische Kranke, die immer von Neuem ihre Aufmerksamkeit fesseln. Sie können dieselben bis an des Lebens Ende verfolgen, sie seziren und die erkrankten Organe einer sorgfältigen mikroskopischen Prüfung unterziehen; es geschieht dies mit erstaunenswerthem Fleiss und in Folge dessen häuft sich überall das Material in kaum noch zu bewältigender Weise.

Und was ist durch alles dieses Arbeiten erreicht? Ich mus es offen gestehen — ausserordentlich wenig. Erreicht ist nur, dass die Zweifel an der reellen Existenz einer anatomisch einheitlichen Dementia paralytica, an der Auffassung dieser Krankheit als entité morbide immer mehr Boden und mehr Anhänger gewinnen und es immer klarer wird, dass die so häufig einander widersprechenden Angaben der Forscher neben einander Raum haben und sich gegenseitig ergänzen.

Der Augenblick könnte schlecht gewählt erscheinen, um eine doktrinäre Darstellung der Lehre von der Dementia paralytica zu geben. In dem Moment, wo in dem Bau der Paralyse alle Balken krachen, will ich versuchen, die Gesammtheit der Aerzte noch einmal in denselben zu führen. Aber wer berufen ist, am Neubau mitzuarbeiten, der muss das alte Haus noch in seinen Mängeln gekannt haben, um zu lernen, worauf es ankommt und welche Fehler zu vermeiden sind.

Und die Gesammtheit der Aerzte ist bei dem Neubau interessirt, sie muss sich daran betheiligen; ohne ihre Beihilfe wird das Forschen der Irren-Aerzte vergeblich sein. Ist die Paralyse das Endsymptom der verschiedensten Erkrankungen, so gilt es, letztere in ihren Symptomen zu verfolgen, bevor dem Irren-Arzt das caput mortuum in Gestalt eines Paralytikers übergeben wird.

Das ist das Ziel, welches ich mir bei Ausarbeitung des vorliegenden Buches gesteckt, deswegen habe ich manche Punkte von praktischem oder theoretischem Interesse ausführlicher behandelt, gewisse Grundanschauungen an mehr als einer Stelle hervorgehoben, und andererseits um unnütze Wiederholungen zu vermeiden, vielfach an die anatomische Darstellung sofort die theoretische Discussion geknüpft.

Krankengeschichten, welche, wenn sie nicht verwirren sollen, in grosser Anzahl gegeben werden müssen, hätten den Umfang des Büchleins unnütz vergrössert. Ich verweise daher auf die in den letzten Jahren in den Charité-Annalen von Ludwig Meyer, in Virchow's Archiv von Meschede und Westphal, und in dem Archiv für Psychiatrie von Sander, mir und Ludwig Meyer mitgetheilte, zusammen über 100 Fälle umfassende Casuistik.

Doch genug der Worte; der Leser wird am leichtesten beurtheilen, ob der eingeschlagene Weg ein richtiger und berechtigter ist, wenn wir uns sofort medias in res begeben.

Neurosen und Geisteskrankheiten in ihren gegenseitigen Beziehungen.

Die grosse Mehrzahl der Neurosen — selbst solcher, bei denen eine traumatische Entstehung mit Sicherheit nachgewiesen — ist nicht in dem Sinne eng localisirt, dass ein grösseres oder kleineres Nervengebiet ausschliesslich afficirt ist, während das gesammte übrige Nervensystem sich einer vollständigen Integrität erfreut.

Einmal ist die Wirksamkeit vieler Causae efficientes bedingt durch eine gewisse über das Gesammt-Nervensystem sich erstreckende krankhafte Disposition, welche sich auch in Anomalieen der Seelenthätigkeit, sei es des Gemüthes, sei es der Intelligenz allein oder beider äussert, andererseits ist ursprünglich umschriebenen Erkrankungen eine Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden, und insbesondere auf die Gemüthsstimmung, nicht abzusprechen.

Ebenso findet man bei den Geisteskranken, gleichviel ob

bei ihnen ausschliesslich das Gemüth (Melancholie, Manie) oder die Intelligenz (Dementia) afficirt ist*), so häufig Störungen im Gebiete einzelner oder mehrerer sensibler wie motorischer Nerven, dass man sagen muss, in vielen Fällen geschieht die Entscheidung, ob eine Neurose im engeren Sinne oder eine Geistesstörung vorliegt, nur nach dem Grundsatze: Denominatio fit a potiori.

Wie aber, wenn man über das potius in Zweifel kommt, wenn Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen auf der einen Seite schwere Affectionen der Seelenthätigkeit, auf der andern Seite so eng mit einander verbunden sind, dass eine Entscheidung, was früher, was wesentlicher sei, zu den Unmöglichkeiten gehört?

Für solche Fälle wird man leicht zu der Annahme geführt, dass eine und dieselbe Affection gleichzeitig und gleichmässig die motorischen und sensiblen Centren wie die Centralorgane der sogenannten Geistesthätigkeit ergriffen hat und dieser Annahme entspricht die Aufstellung der progressiven Paralyse der Irren, Dementia paralytica.

Definition der dem. paral.

Von diesem Standpunkt aus wäre die Dem. par. zu definiren als eine Geistesstörung, welche von Anfang an mit deut-

---

*) Es sei hierbei bemerkt, dass diese Eintheilung, wie schön sie auch scheint, leider fast nie zutrifft, da reine Gemüthsaffectionen zu den grössten Seltenheiten gehören. In der ungeheueren Mehrzahl der Fälle hinterlassen Manieen wie Melancholieen Verminderung der Intelligenz und in sofern ist der Argwohn des grossen Publikums gegen die sog. „Geheilten“ der Irren-Anstalten ein nicht unberechtigter. Man vergl. die Betrachtungen O. J. B. Wolffs (Sachsenberg) über den Puls der geheilten Irren in den Beobachtungen über den Puls der Geisteskranken VI. (Zeitschrift für Psychiatrie XXVI). Umgekehrt verläuft primäre Dementia mit intensiven Störungen des Gemüths („melancholisch, maniakalisch gefärbte“ Dementia, offenbar nach der im Text gegebenen Definition eine contradictio in adjecto — und doch richtig!). Der einzige bisher gemachte Versuch, einer so zu sagen, natürlichen Klassification der Geistesstörungen ist der von Morel; der folgende Gruppen hat:

I. hereditäre Psychosen
   a) Steigerung des nervösen Temperaments der Vorfahren bis zum Krankhaften (organische Belastung),
   b) délire des sentiments et des actes (moral insanity),
   c) Uebergang in dementia,
   d) angeborene Verstandesschwäche,
II. Intoxications-Psychosen (Alcohol, Opium, Blei),
III. hysterische,
IV. epileptische,
V. hypochondrische (manie de persecution),
VI. sympathische,
VII. idiopathische. Diese letzte Klasse wird von der uns hier beschäftigenden Krankheit gebildet.

licher Verminderung der Intelligenz, insbesondere mit Abnahme des Gedächtnisses für die jüngste Vergangenheit auftritt, meist mit eigenartigen Wahnideen verläuft, zu denen sich früher oder später motorische Störungen, besonders der Sprache und des Ganges, intercurrente convulsivische oder apoplectische Anfälle so wie Abnahme der Sensibilität gesellen und deren tödtlicher Ausgang in 1—3 Jahren zu erfolgen pflegt.

Man wird uns sofort auf diese Definition erwidern, dass dies eine Krankengeschichte aber keine Definition sei. Wir müssen auch noch hinzufügen, dass (mit Ausnahme der Verminderung der Intelligenz, namentlich der Abnahme des Gedächtnisses) alle geschilderten Symptome fehlen können. Dadurch wird freilich der Dementia paralytica sofort jede Existenz-Berechtigung entzogen, denn eine Erkrankung, die nicht anatomisch, sondern nur symptomatisch definirt ist, und deren Symptome dann als inconstant erkannt werden, gleicht vollständig dem bekannten Lichtenbergschen Messer.

Dass hier keine übertriebene oder falsche Darstellung vorliege, mögen die von einigen andern Autoren gegebenen Definitionen unserer Krankheit beweisen.

Definition von Dagonet.

Dagonet nennt die Paralyse die innige Verbindung zweier Symptomen-Reihen: Schwächung der Intelligenz einerseits, Läsionen der Motilität und Sensibilität andererseits.

Lunier und Baillarger.

Ganz ähnlich sprechen sich Lunier und Baillarger („eine fieberlose Krankheit von langer Dauer, charakterisirt durch Störungen der Sprache, fortschreitende Lähmung der Glieder und dementia“) aus.

Fr. Hoffmann.

Hoffmann (v. Schwetz) bezeichnet die „Calmeilsche Krankheit“ (wie er die dem. par. nennt) als Atonie und ausgebreitete parenchymatöse Affection des Gehirns nebst symptomatischer Demenz, welche durch verschiedene, z. Th. eigenthümliche (progressive, serielle) Delirien differenzirt wird.

v. Krafft-Ebing.

Die sorgsamste Definition ist wohl von Krafft-Ebing gegeben und ich setze dieselbe zum Vergleich mit meiner und den oben angeführten vollständig her.

„Dementia paralytica ist eine chronische, wenn auch nicht fieberlose Krankheit mit 2 Hauptsymptomengruppen, motorischen und psychischen, die meist gleichzeitig auftreten und, bei dem grössten Wechsel der Erscheinungen, motorisch von blosser aber allgemeiner Störung der Coordination zu aus-

gesprochener allgemeiner Parese, psychisch durch melancholische, maniakalische Grössenwahnstadien oder durch einen schon von Anfang an bestehenden Zustand einfacher Geistesschwäche zu ausgesprochener Dementia — immer weiter vorschreiten. Die Krankheit verläuft stets meist in 2—3 Jahren tödtlich und zeigt anatomisch fast ausnahmslos Periencephalitis diffusa chronica.

Fehlen der Paralyse im Alterthum.

Es lässt sich allerdings nicht leugnen, dass es eine grössere Anzahl von Fällen giebt, die der letzteren Definition entsprechen und auf den Beobachter den Eindruck machen, dass sie, wie sie klinisch scharf hervortreten, auch anatomisch zusammengehören.

Um so beachtenswerther ist der Mangel aller auf Paralyse zu deutenden Stellen in den Schriften der Alten und Kenner der klassischen Litteratur wie der Psychiatrie (Morel, Fr. Falck) sind zu der Annahme gebracht worden, die d. p. sei im Alterthum nicht vorgekommen. Einzelne zur Erklärung dienende Anhaltspunkte werden wir gelegentlich der Aetiologie kennen lernen.

Erste Beobachter.

Die ersten als d. p. zu erkennenden Beobachtungen stammen von Willis 1672 [von Krafft-Ebing] und bedeutend genauere von John Haslam (1798) und Esquirol (1805, 1814).

Aber Esquirol sowohl, wie seine Schüler Georget und Delaye, welche seine Studien weiter führten, betrachteten die Paralyse als eine Complication, ein Novum, das zur Geistesstörung hinzutrete, „wie“ sagt Esquirol scharf „der Scorbut sich (damals!) häufig zum Irresein gesellt.“

Erst Bayle (1822) hat das zweifelhafte Verdienst, die d. p. als Krankheitseinheit aufgefasst und als die ihr zu Grunde liegende Erkrankung die Arachnitis (Meningitis) chronica bezeichnet zu haben*). Seitdem dreht sich die Discussion fast stets um die pathologische Anatomie, nachdem der Streit, ob es eine progressive Paralyse ohne Irresein gebe (Requin 1846, Baillarger 1847), von der Mehrzahl der Beobachter im negativen Sinne entschieden worden.

Synonyma.

Beachtenswerth ist die grosse Menge von Synonymen, die im Laufe von nicht 50 Jahren für unsere Krankheit entstanden

---

*) Sonderbarer Weise nennt Morel Delaye (1818 und 19) als den „Entdecker“ der Paralyse.

sind, Dementia paralytica (folie paralytique) allgemeine progressive (oder unvollständige) Paralyse (oder Parese) der Irren, Dementia cum paralysi, Calmeilsche Krankheit (Hoffmann aus Schwetz), Monomanie ambitieuse avec Paralysie (Bayle) und nach dem anatomischen Standpunkt der Beobachter: Arachnitis chronica (Bayle), Meningitis chr. (L. Meyer), Periencephalitis diffusa (Calmeil), Cerebritis corticalis generalis (Parchappe), Encephalitis universalis chronica, Meningo-cerebritis (Belhomme), Atrophia cerebri (Erlenmeyer) u. a. Im deutschen Publikum ist die Krankheit unter dem sonderbaren Namen „Gehirn-Erweichung“ wohlbekannt.

Sie verdankt denselben offenbar den Theorien Parchappe's, die sich aus den Kreisen der Aerzte in das grosse Publicum verbreitet. Einmal acceptirt, hat sich dann der Name dauerhafter erwiesen als die anatomische Entdeckung.

Litteratur.

Die Litteratur der dem. par. ist bereits zu einer Bibliothek angewachsen; eine vorzügliche Uebersicht derselben gibt v. Krafft-Ebing durch sein vollständiges Verzeichniss aller bis 1867 erschienenen Bücher und Aufsätze in der Zeitschrift für Psychiatrie Band XXIII. p. 636. 649, Geschichtliches ebenda (p. 628) und bei den französischen Autoren, insbesondere auch bei Morel, Dagonet, Baillarger.

Die Hauptarbeiten sind Bayle (1822 recherches sur l'arachnite chronique, das Grundwerk für Paralyse), Calmeil (1826 de la paralysie considérée chez les aliénés und 1859 der grosse zweibändige traité de maladies inflammatoires du cerveau, mit mehr als 200 Beobachtungen, leider durch ungenügende Kenntnisse der feineren pathol. Anatomie oft ungeniessbar), Duchek (1851 prager Vierteljahresschrift 1851, 1. Band), J. Fabret (1853 recherches sur la folie paralytique), Joffe (1857 wiener ärztliche Zeitschrift Bd. XIII mit Rokitansky'schen Sectionen), Ludwig Meyer (1858 die allgemeine progressive Lähmung, eine chronische Meningitis, abgedruckt aus den Charité-Annalen), Westphal (1867 Virchows Archiv XXXIX, Untersuchungen über das Rückenmark, 1868 Griesinger's Archiv I, klare Darlegung des gegenwärtigen Zustandes unserer Kenntnisse), Schüle (Zeitschrift für Psychiatrie XXV, sorgsamste anatomische Detailforschungen), Baillarger (1869 des symptomes de la paralysie générale, Anhang zur französischen Uebersetzung des Griesinger'schen Werkes).

Man vergleiche auch in der Zeitschrift für Psychiatrie die Arbeiten von Stoltz, Göricke, Tigges, Krafft-Ebing, Westphal u. A. in Virchow's Archiv von Meschede, in dem Archiv für Psychiatrie die Arbeiten von Arndt, Th. Simon, L. Meyer, die Aufsätze Marcé's und besonders Magnan's in der Gazette medicale de Paris und der Gazette des hôpitaux — und von den zahlreichen Lehrbüchern der Geisteskrankheiten, insbesondere Neumann's originelle Darstellung und Griesinger, Morel, Dagonet.

II. Kapitel.

Allgemeine Schilderung des Krankheitsbildes und Verlaufes.

Ersten Symptome Charakteränderung.

Die ersten Symptome pflegen, einzeln betrachtet, so kleinlich und unbedeutend zu erscheinen, dass vielfach selbst die Aerzte ihre Bedeutung verkennen. Es tritt eine „Aenderung des Charakters" ein: der sonst minutiös ordentliche Geschäftsmann vergisst einzelne Posten anzuschreiben, lässt seine Schlüssel und Geheimbücher umherliegen; der früher humane Officier wird kurz, barsch und straft hart wegen geringer Ungehörigkeiten. Heute zieht solch ein Mann seine Uhr zwei, drei Male kurz nach einander auf, morgen vergisst er das Aufziehn ganz. Das Rechnen wird schwieriger, das Verrechnen häufiger, die Dispositionen schwerfälliger. Die Ausdrucksweise wird nachlässiger; rohe, selbst gemeine Worte werden in Damengesellschaft gesprochen.

Körperliche Beschwerden.

Zwischendurch treten körperliche Beschwerden auf, „Unterleibsstockungen", Kopfschmerzen, bald in äusserst heftigen Anfällen, bald mehr anhaltender dumpfer „Druck"; bei angestrengten Arbeiten flimmert es vor den Augen, leichte Schwindelanfälle beunruhigen den Kranken und werden, gleich den Kopfschmerzen, als „hämorrhoidal" gedeutet.

Reizbarkeit.

Auch im Kreise der Familie zeigt sich der beginnende Paralytiker verändert, leicht reizbar; er wird bei jeder Kleinigkeit heftig, ein zerbrochenes Glas, ein etwas theurer Einkauf der Frau genügt, einen Zornausbruch hervorzurufen. Und doch ist er im Grunde apathischer als sonst; denn wenn auch directer Widerspruch, noch so begründet, noch so bescheiden

vorgetragen, ihn ausser sich bringt: kann er doch im nächsten Augenblick von seinen scheinbar festesten Vorsätzen abgelenkt werden. Er schläft bei einer ihn früher lebhaft anregenden Lectüre ein und lässt sich von Müdigkeit übermannen bei den nothwendigsten Arbeiten, im Bureau und selbst in heiterster Gesellschaft.

Defect der Intelligenz.

Man sieht, es ist etwas anderes als eine blosse Umkehr der Neigungen, eine Charakteränderung — es ist vielmehr Defect der Intelligenz, Schwäche des Gedächtnisses wie der Gedanken, welche Symptomen eine hohe Bedeutung verleiht, die an sich so geringfügig sind, dass ein stetes Zusammensein mit dem Erkrankten erforderlich ist, sie zu bemerken. Diese geschilderten Symptome können ganz allmählig aber stetig zunehmend, Jahrelang bestehen, ohne dass ein Arzt zugezogen wird. Und doch hat der Kranke dabei oft das Gefühl der Insufficienz seiner geistigen Kräfte, ja sogar der Existenz eines schweren Hirnleidens und das Bewusstsein davon stimmt ihn trübe „hypochondrisch", zuweilen macht es ihn geradezu melancholisch.

Erste motorische Störungen.

Ab und an beginnt jetzt auch die Zunge weniger „gelenkig" zu werden, die Kranken stossen an, sprechen undeutlich, oft fehlt ihnen das richtige Wort. Dies Symptom, und ebenso beginnende Unsicherheit der untern Extremitäten, besonders bei sehr complicirten Bewegungen (Tanzen, Schlittschuhlaufen) bemerklich, pflegen die ersten motorischen Störungen zu sein.

Weitere Entwicklung.

Jetzt entwickelt sich das Drama schneller, apoplectiforme Anfälle treten ein, Störungen der Intelligenz wie der Bewegungsfähigkeit hinterlassend, oder die Gedächtnissschwäche nimmt derart zu, dass die Kranken fremde Sachen einstecken, in Folge dessen oft genug vor Gericht kommen und — verurtheilt werden!

Unruhe. Projecte.

Andere Male bemächtigt sich der Kranken grosse Unruhe, sie schlafen Nachts nicht, verlassen dann das Bett, gehen im Zimmer laut sprechend umher und haben am andern Morgen keine rechte Erinnerung davon. — Das Geschäft geht zurück, ohne dass dies Ereigniss einen tiefen Eindruck auf den Kranken macht. Er fängt an, grosse Entwürfe zu fassen, immer einer den andern verdrängend, jeder folgende immer unausführbarer; er treibt sich in Wirthschaften und mit Dirnen

herum, ohne die geringste Rücksicht auf das äussere decorum. Er kauft neue Einrichtungen, Häuser, Güter, oft in wenig Wochen durchbringend, was Generationen erspart; das Gefühl, krank zu sein, schwindet, die Kranken fühlen sich ausserordentlich wohl und kräftig, zu allem fähig.

Der Schwachsinn wird auch dem weniger scharfen Beobachter immer deutlicher, das Wort, kaum gesprochen, ist schon wieder vergessen, die Erinnerung an den eben ertheilten Befehl wieder verloren gegangen. Und zwischendurch immer Müdigkeit, Schlafsucht, fast soporöse Zustände.

Endlich kommt ein Eclat, der Kranke wird an irgend einer unsinnigen Handlung gehindert, oder zur „Erholung“ in ein besuchtes Seebad mit starkem Wellenschlage gesandt, zur „Heilung“ einer energischen Kaltwasserkur unterworfen — ein Tobsuchts-Ausbruch ist die Folge; jetzt ist der Kranke im Hause nicht mehr zu halten und wird der Irren-Anstalt überliefert.

Grössenwahn.

Hier tritt bald Ruhe ein, aber Schwachsinn und motorische Störungen, insbesondere der Sprache bleiben, soporöse und unruhige Perioden wechseln und in letzteren tritt oft sehr plötzlich ein charakteristisches Grössendelirium auf. Die Kranken sind ungeheuer reich, mächtig, Kaiser, Gott. Die Wahnvorstellungen wechseln, nicht selten im Laufe desselben Gespräches, „die Dementia der Kranken gestattet den Wahnideen nicht mehr, sich zu fixiren“.

Hypochondrische Ideen.

Mit den Perioden gehobener Stimmung wechseln solche, in denen die Patienten deprimirt und voll hypochondrischer Ideen sind. „Ihr Kopf ist zu gross“, „ihr Körper dreieckig“, „sie sind von Glas“, „sind andere Personen“, „gar kein Mensch, sondern eine Puppe“.

Remission.

Der Verlauf ist dann ein verschiedener. Oefter tritt eine Besserung ein, die so weit gehen kann, dass die Kranken als gesund entlassen werden und erst ihr Auftreten in der Geschäftsthätigkeit und in den complicirteren Lagen des Lebens den Beweis liefert, dass die Dementia noch fortbesteht und neue Tobsuchts- oder Schlag-Anfälle die Kranken der Anstalt wieder zuführen.

Meist jedoch ist die Besserung weniger ausgesprochen, das Fortbestehen der Dementia handgreiflich, nicht selten fehlt jede Andeutung des lucidum intervallum. Schlag-Anfälle und

convulsivische Insulte unterbrechen die scheinbare Besserung, länger oder kürzer andauernde Lähmungen hinterlassend; neue Tobsuchts-Anfälle brechen aus, in denen der Kranke sein Zeug zerreisst, sich mit Koth besudelt und alles in sein Bereich kommende zerstört.

Schluss-stadium. Unterbricht keine intercurrente Krankheit den regelmässigen Verlauf, so erreichen die Patienten nach $1^1/_2$—$2^1/_2$ Jahren (vom sog. „Ausbruch“ der Krankheit an gerechnet) die höchsten Grade der Paralyse. Die Sprache wird immer undeutlicher, zuletzt vernimmt man nur einzelne unarticulirte Laute, nachdem schon vorher der Kreis der Gedanken immer enger geworden und sich immer mehr auf die Nahrung eingeschränkt. Diese selbst zum Munde zu führen, verbietet das Zittern und die Schwäche der Arme; ebenso hindert die Unsicherheit der Beine die Kranken im Gehen und Stehen und fesselt sie schliesslich dauernd an das Bett. Harn und Faeces lassen sie unter sich, so dass sie alle Augenblicke gereinigt und umgekleidet werden müssen. So liegen sie, bis vom Decubitus aus sich

Final-Erkrankungen. Pyämie, insbesondere Nierenabscesse und Pneumonie entwickeln, oder es tritt Cystitis und Pyelo-nephritis ein, oder ein verschluckter Bissen erzeugt die Hafergrütz-Pneumonie und Lungen-Gangrän, und wenn alle diese Zwischenfälle nicht eintreten, gehen die Kranken skelettartig abgemagert, nach etwa 3 Jahren an Tuberkulose zu Grunde.

Anatomischer Befund. Wie erstaunt dann bei der Section der weniger Erfahrene, wenn er bei Kranken, die diese tiefste Dementia erreicht, statt der erwarteten schweren Veränderungen ein dem Anschein nach vollkommen normales Gehirn mit blasser, zarter pia und normaler dura findet. Andere Male freilich findet man Veränderungen im Hirn und seinen Häuten, oft genug ist ein wahrer Embarras de richesses vorhanden, pachymeningitische Auflagerungen, meningitische Trübungen, Veränderungen der Hirngefässe, Atrophie des Gehirns, Adhäsionen und Injection der Corticalis u. s. w. Die Deutung des Widerspruchs werden wir später zu versuchen haben.

Ungewöhnlicher Verlauf. Wir müssen auch schon hier darauf aufmerksam machen, dass es, wennschon nicht häufig, Fälle giebt, die mit allen Symptomen einer Paralyse beginnen, aber trotzdem wieder besser werden, andere, bei denen sich aus der Paralyse heraus eine Jahre lang stationäre Dementia entwickelt. Mancher

Fall, der bei Lebzeiten als progressive Paralyse verlaufen ist, erweist sich bei der Autopsie als Hirntumor, Cysticerci cerebri, oder multiple Encephalomalacische Heerde: Bleiintoxication und chronischer Alcoholismus, syphilitische Pachymeningitis mit Hirngummata — sie alle können die Form der fortschreitenden Lähmung, der dementia cum paralysi annehmen.

Ungewöhnliche Befunde.

III. Kapitel.

Specielle Symptomatologie.

A. Psychische Symptome.

Intelligenz.

Die Intelligenz der Kranken, alle höheren Seelenkräfte erleiden vom Beginn der Krankheit an sofort eine bedeutende Einbusse. Dem Arzte, der diesen Umstand beachtet, werden dadurch viele Reden und Thaten der Patienten nur zu klar gemacht, die vom grössern Publikum für „unbegreiflich“ erklärt werden. Es ist unmöglich, für alle Verhältnisse zu schildern, welche Wirkung die Verminderung der geistigen Fähigkeiten hat, man kann sich dies im Einzelfalle leicht construiren. Interessant ist es dabei, wie lange die Berufsgeschäfte noch erfüllt werden, oft scheinbar mit verdoppeltem Eifer, nur dass das „Quale“ des Geleisteten in umgekehrtem Verhältniss zum „Quantum“ steht.

Die Anfangs nur dem kundigen Beobachter bemerkbare Geistesschwäche tritt bald klarer zu Tage und nimmt stetig zu, bis sie im Endstadium sehr hohe Grade erreicht. Es ist aber beachtenswerth, dass schon recht tief demente Kranke zuweilen in der Periode der Remission oder in der finalen Erkrankung unerwartet verständige Anschauungen entwickeln, ein Umstand, der uns warnen muss, immer tiefe organische Veränderungen in der Hirnrinde zu vermuthen.

Geistige Begabung vor der Erkrankung.

Ueber die geistige Capacität vor der Erkrankung hört man vielfach die Meinung, dass besonders begabte hochintelligente Leute vorzugsweise der Paralyse exponirt sind. Ich habe dies nicht finden können und glaube nicht, dass solche mehr gefährdet sind als andere; man findet unter den Paralytikern neben manchen durch Intelligenz in ihren guten Tagen ausgezeichnet gewesenen auch viele, welche sich nie über das

Niveau geistiger Mittelmässigkeit erhoben haben und nicht wenige, die von jeher als „etwas schwach im Kopf“ bezeichnet wurden. Nach meiner Erfahrung werden Männer, die zu einer Lebensstellung gelangt sind, für die ihre geistige Capacität eigentlich nicht ausreicht und welche ihren Geist daher so zu sagen beständig stimuliren müssen, besonders oft Opfer der Paralyse; man beobachtet dies nicht nur bei Beamten etc., sondern auch bei Arbeitern, Handwerkern, die ihr Geschäft auf einen, ihren geistigen Kräftefonds übersteigenden Fuss gebracht haben.

Gedächtniss.

Vor allem und frühzeitig leidet das Gedächtniss und zwar vorzugsweise das für die jüngste Vergangenheit. Wenn man das Gedächtniss als die Fähigkeit der Seele auffasst, gewisse Ganglienzellenterritorien leicht in bestimmter Reihenfolge zu erregen, so kann man dies auch so ausdrücken: dem Paralytiker geht die Fähigkeit, neue derartige Associationen zu produciren, verloren, während die bei ihm von früher bestehenden Verbindungen noch in Wirksamkeit bleiben. Dies wird vielfach übersehen und als Gegenbeweis gegen die ärztlich behauptete Dementia und Gedächtnissschwäche angeführt, dass die Kranken ja noch lange Geschichten aus ferner Vergangenheit erzählen könnten! Es ist geradezu bewundernswerth, wie fest gewisse solcher Associationen sitzen müssen,

Festhalten gewisser Ideenassociationen.

ein Arzt z. B., dessen Gedächtniss so schlecht war, dass er, vom Mittagstische aufstehend, fragte, „er sei ja wohl eben zum Abendessen gerufen“, der, den gefüllten Teller vor sich, schimpfte, dass man ihm nichts zu essen gegeben, verschrieb doch seinem an Husten leidenden Wärter mit zitternder Hand ein kaum lesbares aber richtig componirtes Recept.

In einem andern Falle verordnete dagegen ein paralytischer Arzt (Tuberkulose mit Grössenwahnideen, tobsüchtiger Erregung und leichten Lähmungssymptomen) einem Kinde statt $^1/_{16}$ — 16 gr. Tartarus stibiatus!

Festhalten äusserer Formen.

Auffällig ist auch das Conserviren gewisser äusserer Formen und Redewendungen inmitten des tiefsten geistigen Verfalls. Besonders bei Militairs tritt dies oft deutlich hervor, wenn sie noch mit zitternder Hand Honneurs machen und „zu Befehl“ zu einer Zeit antworten, wo sie von dem Inhalt der an sie gerichteten Anrede keinen Begriff mehr haben.

Wie gefährlich gerade diese Eigenthümlichkeit ist, indem sie den Vorgesetzten und selbst den Aerzten die Erkenntniss,

dass sie es mit einem Kranken zu thun haben, erschwert, hat eine grauenhafte Affaire zur Genüge erwiesen.

Einen ähnlichen Einfluss der militairischen Gewohnheit auf Paralytiker beobachtete ich einst bei einem hochgradigen Tobsuchtsanfall eines paralytischen Soldaten, der auf dem Corridor herumraste, aber auf die dienstmässig vorgebrachte Meldung des Wärters, es sei Befehl des Commandeurs, ruhig in den Isolir-Raum ging.

Fehlen der Worte.

Frühzeitig pflegen auch einzelne Worte zu fehlen, und es ist im gegebenen Fall oft schwer zu sagen, ob man es mit aphasischen Symptomen oder mit Gedächtnissschwäche zu thun hat. Doch ist letztere gewiss, besonders beim Fehlen der Eigennamen, das überwiegend häufigere Motiv. Auch scheint sie bei einem andern, anscheinend ihr fern liegenden Symptom, dem Mangel an Krankheitsbewusstsein eine Rolle mitzuspielen. Die Kranken vergessen, dass sie eben noch über Kopfschmerzen, Abnahme des Gedächtnisses, der Intelligenz geklagt, sie vergessen die unsinnigen Handlungen, welche sie begangen, und deren für sie und ihre Angehörigen so nachtheiligen Folgen.

Mangel an Krankheitsbewusstsein.

Besonders wichtig wird der Mangel des Krankheitsbewusstseins in der Remissions-Periode, da er hier als ein sehr wichtiges Zeichen für das Fortbestehen der Krankheit, nicht selten als einziges dient (s. u.).

Starkes Krankheitsgefühl im Beginn und bes. vor Ausbruch.

Hingegen ist im Beginn, besonders im sogenannten stadium prodromorum, das Krankheitsbewusstsein sehr ausgesprochen und führt geradezu zu melancholischer oder hypochondrischer Stimmung. Die Kranken bemerken nicht bloss die paretischen Symptome, die Schwierigkeit der Gedankenbildung, die geringe Tiefe ihrer geistigen Leistungen, sondern es fällt ihnen sogar (wie in einer Beobachtung L. Meyer's) auf, „dass es ihnen unmöglich ist, sich über diesen traurigen Zustand recht zu betrüben, und sie sich eigentlich durchaus unbekümmert und zufrieden befinden".

In einem Falle sagte mir ein Kranker, er fühle, dass ihm ein Theil seines Gehirns nach dem andern atrophire, zu einer Zeit, wo ich dies noch für hypochondrische Grillen hielt, weil der Betreffende einer ausgedehnten geschäftlichen Thätigkeit mit bestem Erfolg oblag — 4 Jahre später war er paralytisch. In einem Fall v. Zeller's bezeichnete ein Student sogar die

Hirnwindungen, welche erkrankt seien, und nach seinem Tode bestätigte die Section seine Angaben!

Diese Fälle stehen noch vereinzelt da, aber sie werden gewiss häufiger werden, wenn man dergleichen Klagen rechtzeitig beachtet.

Stimmung. Die Stimmung ist eine ausserordentlich wechselnde; als Grundzug muss man einen gewissen sopor und daraus hervorgehende Gleichgültigkeit ansehen, allein leicht sind Zornausbrüche bis zu dem höchsten Grade der Tobsucht. Melancholische Stimmung soll im Beginn der Paralyse so häufig sein, dass Viele (z. B. Duchek) ein eigenes Initiales stadium melancholicum annehmen. Wo ich es beobachten konnte, schien es mir durch die Empfindung der herannahenden Krankheit gerechtfertigt, oder es war eine Verwechselung der beginnenden Dementia mit einer stupiden Melancholie, an deren Annahme sich Familie und Arzt als letzten — aber trügerischen! — Hoffnungs-Anker nur zu gerne klammern.

Im weiteren Verlaufe pflegen die Stimmungen in enger Verbindung mit den Wahnideen zu stehen, die trübe, melancholische, mit den hypochondrischen, die erregte, gehobene, mit den Grössenwahnideen.

Grössenwahn. Der Grössenwahn (monomanie de grandeur et des richesses, folie ambitieuse) ist zu bekannt, als dass eine Schilderung desselben noth thäte, man beachte nur, welch' verschiedenen Werth Summen und Aeusserungen je nach der Lebensstellung des Kranken haben. Ein Vermögen von 1000 Thalern im Munde des Bettlers, eine Wochen-Einnahme von 50 Thalern im Gedankenkreise des Fabrik-Arbeiters sind ebenso Grössenwahnideen, wie die Millionen, mit denen der Reiche um sich wirft.

Für Paralyse nicht charakteristisch. Für die Paralyse charakteristisch ist der Grössenwahn nicht, und zwar in zwiefacher Hinsicht nicht: Erstens verlaufen unzweifelhafte Paralysen ganz ohne Grössenwahn, oder zeigen nur Spuren in der beständigen Zufriedenheit mit ihrem traurigen Zustand (was ebenso gut auf Rechnung der Dementia geschoben werden kann), andererseits giebt es viele

Grössenwahn bei Hysterischen. nicht paralytische Kranke mit Grössenwahn. L. Meyer hebt die hysterische Manie hervor, deren Grössenwahn „sich ebenso sehr durch eine reiche schwunghafte Phantasie, eine gewisse planmässige Anlage und oft gefährliche Hartnäckigkeit aus-

zeichnet, als der Grössenwahn der Paralytischen sich durch Ideenarmuth Faselei und Willensschwäche charakterisirt". Eine zweite derartige Erkrankung ist die partielle Verrücktheit, in der aber ein und dieselbe Grössenwahnidee festgehalten und consequent durchgeführt, oft sogar mit grosser dialektischer Schärfe vertheidigt wird, während der Paralytische von einer Idee zur andern überspringt, jetzt „Gott und Obergott", im nächsten Augenblicke nur Oberarzt ist, mitten aus seinen hohen Rollen heraus um ein bischen Taback bettelt und mit demselben Gleichmuth von Milliarden Schwefelhölzern wie Milliarden Thalern spricht. Es ist die Dementia, die „unschwer durch den Vorhang maniakalischer Agitationen zu erkennen ist".

Grössenwahn bei partieller Verrücktheit.

Viel schwieriger ist die Unterscheidung von dem Grössenwahn einer gewissen, noch wenig studirten Form hereditärer Dementia, und bei der folie circulaire, auf die wir bei der Diagnose zurückzukommen haben.

Grössenwahn bei heredit. dementia u. folie circulaire.

Der Grössenwahn bricht oft plötzlich aus: inmitten einer schlaflosen Nacht, zuweilen mit Hallucinationen, hellen Licht-Erscheinungen, oder in unmittelbarem Anschluss an einen Tobsuchts-Anfall. Andere Male entwikelt er sich mehr allmählig aus der rastlosen aber schwachsinnigen Thätigkeit im Beginn der Krankheit, wo colossale Projecte entworfen und der imaginaire riesige Gewinn als baare Münze eingesteckt wird. Ja er kann sogar sich direct an die melancholischen Stimmungen anknüpfen. Die traurigen Vorstellungen — sagt Duchek — führen den Kranken dazu, sein Schicksal mit dem anderer Glücklicherer zu vergleichen und indem er dabei die Persönlichkeiten selbst abwägt, kommt er zu dem Resultat, dass er doch eigentlich viel besser, klüger, begabter sei. Neumann (Pöpelwitz) hat für den Grössenwahn die hübsche Ausdrucksweise „der Kranke wünscht, was er denkt und denkt, was er wünscht".

Entwicklung des Grössenwahns.

Zuweilen hält der Grössenwahn sehr lange an und dauert in die Periode fort, wo der Kranke kaum noch sprechen kann und einzelne Worte „Millionen" „Milli—" lallt. In anderen, viel seltneren Fällen verheimlichen die Patienten den Grössenwahn und sprechen erst, wenn man direct in sie dringt, von ihren Schätzen.

Andere Male treten die Grössenwahnideen in einem förm-

Intermittirender Typus des Grössenwahns.

lichen intermittirenden Typus auf, zuweilen in einem ganz regelmässigen Tertiantypus, der Art, dass die Kranken einen Tag still, moros, zuweilen fast comatös sind und den nächsten agitirt, heftig, voller Grössenideen. Temperatur-Erhöhung oder Milzschwellung bemerkt man dabei nicht und selbst sehr grosse Dosen Chinin bleiben wirkungslos (Westphal und mehrfache eigene Beobachtungen).

Erklärung des Grössenwahns.

Zur Erklärung der Grössenideen genügt nach Meschede die dementia nicht und man muss eine abnorme intensive Ernährung der Ganglienzellen in der Hirnrinde annehmen, wodurch die durch die Ganglienzellen vermittelte Ideenbildung mit beeinflusst wird, und entsprechend dem grossen Stoffumsatz und der Entzündung eine gehobene Selbst-Empfindung sich der Kranken bemächtige.

Andere fassen die Grössenideen als die Delirien der chronischen Meningitis auf, andere (wie noch jüngst Obersteiner) als Symptom der Hirnhyperämie.

Kleptomanie.

Grössenwahn, Gedächtnissschwäche und Dementia wirken zusammen bei dem Phänomen der Kleptomanie (Stehlsucht). Einerseits gehört den Kranken Alles, andererseits vergessen sie, eine genommene Sache wieder hinzulegen und schliesslich stecken sie überhaupt Allerlei ein, ohne zu wissen, was sie thun.

Hypochondrische Wahnideen.

Den directen Gegensatz zu den Ideen von Reichthum, Macht und Kraft bieten die melancholischen Wahnideen, welche sich vorzugsweise auf die Zustände des Körpers beziehen und daher im engeren Sinne als hypochondrische bezeichnet werden. Man hat sie auch in einem geistvollen Vergleich „den negativen Grössenwahn“ genannt.

Hypoch. Ideen für Paralyse nicht charakteristisch.

Baillarger hat zuerst die Beobachtung gemacht, dass die hypochondrischen Ideen zuweilen allen anderen Symptomen lange vorangehen und er hat sie als charakteristisch für die Paralyse hingestellt — jedenfalls mit Unrecht, denn ganz dieselben Ideen findet man bei langjährig dementen Individuen, bei Melancholischen, die sogar wieder genesen können. Weit charakteristischer ist der Wechsel mit Grössenwahn und das Auftauchen einzelner Grössenideen inmitten der hypochondrischen Delirien, beides kommt fast nur bei Paralytikern vor, findet sich jedoch zuweilen auch in der höchst eigenthümlichen

Form der folie circulaire, worauf wir bei der Diagnose zurückkommen werden.

Formen des hypoch. Wahns.

Die häufigsten dieser hypochondrischen Ideen haben wir schon im II. Kap. angeführt. Die Kranken sind todt, haben keinen Mund, keinen Magen, sind von Stein, von Glas, sind Puppen; eine grosse Rolle spielt bei den Wahnideen der Stuhlgang. „Sie haben seit Monaten keine Oeffnung gehabt“, „können keine haben, da der Darm zu ist“, „sie müssen aufgeschnitten werden“. Oder die Kranken sind andere Personen, legen sich andere Namen bei, ihre ganze Umgebung ist verändert, „schattenhaft“.

Erklärung der hypochondr. Ideen.

Letzteres beruht vielleicht auf Sehstörungen, wie man die hypochondrischen Wahnideen der Paralytiker überhaupt auf Innervationsstörungen, An- und Hyper-ästhesieen zurückgeführt hat (Michéa). Hierfür spricht, dass man eine der eigenartigsten Vorstellungen, das „Gefühl dreieckig zu sein“ auch bei hysterischer hereditärer Geistesstörung antrifft, bei der Gefühls-Abnormitäten häufig sind und dass auch Gesunde mit einer Hand, die lange geruht (z. B. im Gypsverbande gelegen) hat, zuweilen im Anfang des Wiedergebrauches runde Gegenstände eckig fühlen.

Tiefe Depression durch die hyp. Ideen.

Die hypochondrischen Vorstellungen sind für die Kranken ungemein quälend. Ein Zustand tiefster Depression tritt ein, stundenlang weinen und jammern die Leute, welche wenige Tage vorher noch von „Kraft strotzten“, sogar Selbstmordversuche kommen in dieser Stimmung vor, sind jedoch relativ nicht häufig.

Illusionen und Hallucinationen.

Illusionen (falsche Auslegungen der von äussern Gegenständen aus bewirkten Erregungen der Sinnes-Organe) und Hallucinationen (Erregungen der Sinnes-Central-Organe durch innerhalb des eigenen Körpers verlaufende Vorgänge) sind bei den Paralytikern selten, mir wenigstens so wenig vorgekommen, dass ich mit Huppert den Mangel zweifelloser Hallucinationen als charakteristisch für die Paralyse hinstellen würde, wenn nicht die zuverlässigsten Beobachter selbige erwähnten. So fand Hagen melancholisch gefärbte Hallucinationen, Duchek erwähnt solche, die den Grössenwahnideen entsprechen, und sagt geradezu, dass bei Paralyse lebhafte Hallucinationen aller Sinne eintreten. Die Kranken hören, wie sie gerufen werden, um den Thron zu besteigen; sie sehen

schöne Sachen, „ein Meer von Wein“, sie riechen den Duft der feinsten Speisen. Die Krankengeschichten der Franzosen enthalten ebenfalls so massenhafte Angaben von Hallucinationen, insbesondere hebt Calmeil solche so oft als lebhaft hervor, dass man angesichts der Erfahrungen von Huppert und mir fast zu der Annahme gedrängt wird, dass das Auftreten derselben ein territorial verschiedenes sei und von dem Gesammtcharakter der Bevölkerung beeinflusst werde*).

Als Beispiel von Illusionen sei ein doppelt sehender Kranker L. Meyer's erwähnt, für dessen Auge alle Gegenstände mit einem Ringe umgeben waren und der in Folge dessen behauptete, die Bäume trügen statt Blätter Kringel.

Uebrigens erweist sich manche Angabe, die als Hallucination oder Illusion gedeutet werden könnte, bei genauerer Nachfrage nur als lebhafter Ausdruck der den Kranken erfüllenden Wahnideen.

Tobsucht.

Exaltirte Stimmung, Tobsucht.

Die Tobsucht gehört zu den regelmässigsten Symptomen der Paralyse, fehlt aber in manchen Fällen im ganzen Verlauf, ist andere Male nur leicht angedeutet, während es, wie schon erwähnt, auch Kranke giebt, die aus der tobsüchtigen Erregung nicht herauskommen. Es sind dies meist schnell (in 3 bis 6 Monaten) zum Tode führende Fälle („Gallopirende Paralyse.“ Trélat).

Im Beginn der Erkrankung zeigt sich die Tobsucht als exaltirte Stimmung, die Patienten sind reizbar, werden durch Widerspruch sofort zu Gewaltthätigkeiten geführt, es bemächtigt sich ihrer grosse Unruhe, ein Thätigkeitstrieb, der sie zu allerlei unsinnigen, oft den schamlosesten Handlungen treibt.

An diese Unruhe schliesst sich die eigentliche Tobsucht an, oder dieselbe entwickelt sich recht unerwartet aus dem apathischen Blödsinn, wenn man die Kranken „anzuregen“ versucht. Die Unruhe der Kranken ist eine furchtbare, Tag und Nacht toben sie, alles vernichtend. Sie zerreissen ihr Zeug, Decken etc. in so kleine Fetzen, dass es nicht möglich

Höchste Grade der Tobsucht.

---

*) Wie z. B. in unsern Elbgegenden die melancholia simplex ohne alle Hallucinationen und Wahnideen, einfach als trübe Stimmung, tiefe geistige Depression, verhältnissmässig häufig ist, während dieselbe in Frankreich sehr selten zu sein scheint.

ist, diese aus dem durcheinandergerissenen Stroh der Bettsäcke herauszufinden, sie beschmieren sich mit ihren Excrementen, welche zie zwischen die mit Gier verschlungenen Speisen mischen oder auch pure verzehren (Koprophagie). Alle Beruhigungs-Mittel sind nutzlos und oft ist es unbegreiflich, wie die Kräfte der Patienten so lange aushalten können. Dabei schreien sie, dass es weithin zu hören, beissen in das Holzwerk der Thüren, ja in ihr eigenes Fleisch. In diesem schrecklichen Zustand sind sie beständig von angenehmen Ideen erregt, „unendlich reich", „haben Millionen Frauen", „selbst ihre Excremente sind Gold". Zuweilen sprechen sie mit lallender Stimme, meist aber treten die schon vorhandenen Lähmungssymptome zurück, der früher unsichere und taumelnde Gang wird fest, die stark zitternden Hände hauen mit gewaltiger Kraft schwere Thüren ein und die Worte, obzwar schwer verständlich, überstürzen sich förmlich.

Zurücktreten der Lähmungssymptome.

Diese Kranken sind ein wahres Kreuz für die Irren-Anstalten, und die Behandlung ohne körperliche Zwangsmittel (No-restraint) würde unmöglich sein, wenn nicht glücklicher Weise die grosse Mehrzahl sich bald, einige schon nach wenigen, die meisten nach 14 bis 21 Tagen beruhigte (vergl. auch Therapie).

Solche maniakalische Ausbrüche können sich mehrfach wiederholen, und nicht selten erfolgt in ihnen der Tod.

Es kommen auch weniger ausgesprochene Anfälle vor, dann schlafen die Kranken nicht, verlassen Nachts das Bett, packen das Bettzeug um, drehen am Gas und verschieben die Möbel; bei Tage gehen sie von einem Platz zum andern, gleich als suchten sie etwas; sie sprechen lauter und mehr von ihren Reichthümern und Würden.

Leichte Anfälle von Manie.

Zuweilen machen die Paralytiker auch gewaltsame Angriffe, besonders in den Anstalten, um fortzukommen, und solche Attaquen sind um so gefährlicher, als sie mit relativer Schlauheit und doch mit der ganzen Brutalität der Dementia ausgeführt zu werden pflegen.

Gewaltsame Angriffe.

An die Exaltationsperioden der Paralyse knüpft sich eine Frage von hohem theoretischen Interesse: die Frage nach den Temperatur-Verhältissen während derselben. L. Meyer behauptete, dass die Körpertemperatur während der paralytischen Tobsucht erhöht sei, und fand darin einen fundamentalen

Eigenwärme während der paralytischen Tobsucht.

Unterschied von gewöhnlichen Manien, in denen dies nicht der Fall.

Allein auch während der paralytischen Manie findet man, wenn die Kranken sich messen lassen, die Temperatur oft in oder unter der Norm; für die unleugbar öfter zu constatirenden Temperatur-Erhöhungen lassen sich meist die Ursachen nachweisen: Erysipele, Darm- und Lungenkatarrhe oder eine unter geringen subjectiven Symptomen verlaufende Tuberkulose.

Abhängigkeit der Temperatur von Localleiden.

Besonders deutlich ist die Abhängigkeit der Temperatur-Erhöhung und Unruhe von anderen Ursachen bei kürzeren Anfällen, wo die Beseitigung eines Darmkatarrhs, das Incidiren einer anfangs übersehenen Phlegmone, ja eines einfachen Furunkels genügt, um die Kranken wieder zu beruhigen und die Temperatur zur Norm zurückzuführen.

Aus der Kenntniss dieses Causalitätsnexus folgt auch die praktische Regel, bei allen plötzlichen Veränderungen im Befinden der Kranken den ganzen Körper derselben zu untersuchen und zwar entkleidet, im Bette. Man findet dann oft genug die oben erwähnten Hautleiden, man konstatirt Koprostase oder sieht in der Unterbauchgegend einen Tumor sich hervorwölben — die überfüllte Blase. Der Katheter wird eingeführt oder auch nur der Kranke aufgefordert, Wasser zu lassen, ein Klysma wird applicirt — und der status quo ante ist wiederhergestellt.

IV. Kapitel.

Andere Symptome von Seiten des Nervensystems.

Vorbemerkung.

Die Untersuchungsmethoden, welche man bei Paralytikern anwenden kann, dürfen nicht allzufeine sein, weil man überall auf die Dementia als eine unübersteigliche Schranke für Auffindung feinerer Unterschiede stösst.

a) In Betreff der Sensibilität begnügt man sich gewöhnlich mit dem Localisiren der Nadelstiche (wobei die Ungeschicklichkeit der Handbewegungen schon mit in Rechnung gezogen werden muss). Aesthesiometrische Prüfungen sind bei Paralytikern ganz unzuverlässig, schon die Unterscheidung, ob sie mit Nadel-Spitze oder Knopf berührt werden, fällt bei denselben oft ganz unsinnig aus, ohne dass tiefere Sensibilitätsstörungen vorliegen.

Der Drucksinn.

b) Den Drucksinn prüfe man durch Auflegen von Gewichten auf ein Brettchen, das auf die gut unterstützte Hand gelegt

wird (event. Auflegen von Münzen). Auch hier verwirre man die Kranken nicht durch zu schnelle Aufeinanderfolge der Fragen.

c) Für grobe Unterschiede des Temperatursinns genügen gleich grosse mit verschieden temperirtem Wasser gefüllte Blechgefässe (Lothmasse). Der Temperatursinn.

Bei Untersuchung der Prüfung der Motilität.

d) Motilität sind folgende Punkte zu beachten:

1) Stehen bei offenen und geschlossenen Augen. Ob bei letzterem stärkeres Schwanken (man versichere sich dabei, ob nicht die Dauer des Stehens an sich von Einfluss auf das Schwanken ist).

2) Der Gang, Art und Weise desselben, Nachschleppen oder Schleudern des einen Fusses, Unsicherheit beim Innehalten bestimmter Linien.

In jüngster Zeit hat Zenker-Königslutter empfohlen, die Ganglinien*) zu prüfen, die man durch das Gehen der Kranken auf weichem Sandboden erhält. Ich kann diese sehr beachtenswerthe Methode mit der Modification empfehlen, die Kranken im Zimmer über einen Teppich aus Elephanten-Papier gehen zu lassen, nachdem man die Füsse, mit Druckerschwärze bestrichen. Die Fussstapfen drücken sich dann selbst vortrefflich ab. Diese Untersuchungsmethode verspricht noch weitere Ergebnisse, vorzüglich wird die Prüfung des Ganges zu verschiedenen Zeiten bei demselben Kranken sich empfehlen. Ganglinien.

3) Gehen bei geschlossenen Augen, schnelles Umkehren, plötzliches „Halt“ rufen.

4) Aufsteigen der Patienten auf einen niedrigen Schemel. Es ist besonders im Beginn ein sehr wichtiges Erkennungszeichen für Rückenmarksleiden, wenn die Kranken nicht im Stande sind, sich schnell und sicher auf den Schemel zu schwingen (Remak). Sonstige Prüfungen der Muskelkraft.

5) Die rohe Kraft der Muskeln. Prüfung der Widerstandsgrösse, die von den Kranken überwunden werden kann. Am besten in Bettlage: Man lässt das Knie beugen, während man sich durch Aufstützen beider Arme der Bewegung widersetzt und umgekehrt, dann wieder das gebeugte Knie unter Widerstand strecken. Dasselbe an den Armen. Wichtig wegen der ataktischen Symptome.

Endlich ist die Schnelligkeit, mit der bei ruhiger Bettlage die Beine gehoben, gestreckt, überhaupt die Bewegungen ausgeführt werden, zu beachten.

Bei all' diesen Prüfungen vergesse man nicht, dass man keinen normalen Menschen vor sich hat, und dass die Paralytiker bei lang andauernden Prüfungen confuse antworten und unruhig werden, daher sind öfter wiederholte kurze Untersuchungen vorzuziehen.

Bei Betrachtung des Gesichts sind auch leichte Unterschiede der Nasolabialfalten zu beachten, ausserdem prüfe man die Ge- Beobachtung der Gesichtszüge.

---

*) Die Linie, welche die Mitte der Hacken in den Fussstapfen verbindet (Bewegung des Schwerpunkts). Sie muss 1) eine gerade Linie sein. 2) Die Längsaxe der einzelnen Fussstapfen immer in demselben Winkel schneiden.

sichtszüge beim Pfeifen und Lachen, vergesse auch nicht den Stand der Uvula.

Prüfung der Pupille.

Bei Feststellung der Pupillengrösse und Differenz sind eine Reihe von Vorsichtsmassregeln nöthig.

1) Vergewissere man sich, ob die Sehkraft beider Augen gleich ist (die Pupille des sehschwächeren Auges ist normal enger!).

2) Prüfe man bei gleich intensiver und zwar mässiger Beleuchtung, und dann die Reaction jeder einzelnen Pupille auf intensives Licht und bei Beschattung.

3) Prüfe man bei verschiedenen Accommodationszuständen (beim Accommodiren für die Nähe müssen normaler Weise die Pupillen enger werden).

4) Beachte man den Einfluss äusserer Momente auf die Pupillen (bei Bewegung des Auges nach innen, in der Dyspnoe, unter der Einwirkung von Morphium und Calabar tritt Verengerung; bei starker Muskelanstrengung, Reizung sensibler Nerven, und unter Atropinwirkung Erweiterung ein!).

Wenn man diese Punkte wohl beachtet, wird manch' scheinbare Differenz, manch' auffällige Weite oder Enge der Pupillen ihre Erklärung finden.

B. Sensibilitätsstörungen und Sinnes-Organe.

Kopfschmerzen.

1) Kopfschmerz gehört zu den regelmässigsten Erscheinungen im Vorstadium und zu den seltensten im späteren Verlauf der Krankheit.

Die Art und Dauer des Schmerzgefühls ist äusserst verschieden, häufig ist es nur ein schwaches Gefühl von Dumpfheit oder Schwere im Kopfe, das sich besonders Morgens nach dem Erwachen zeigt, wo dann die Kranken, statt vom Schlafe erquickt zu sein, sich sofort müde und abgespannt fühlen. Nicht selten aber ist die Intensität eine ganz ungewöhnliche. Mehrfach sah ich Jahre lang Anfälle dieser intensiven Kopfschmerzen der Paralyse vorangehen. Wenn solch' ein Anfall eintritt, schleudern die Kranken Alles, was sie in Händen haben, von sich, stossen den Kopf gegen die Wand oder schlagen sich mit vollster Kraft gegen die Stirn. In einem später zur Section gekommenen Falle der Art sah ich intensivste Pachymeningitis externa und interna.

Gegen den sogenannten „Ausbruch" der Krankheit hin pflegen die Kopfschmerzen zu exazerbiren, der Ausbruch selbst wird oft dadurch eingeleitet, dass die Kranken erklären, „die Kopfschmerzen seien jetzt beseitigt, sie fühlten sich leicht und licht im Kopfe", worauf nicht selten sofort Grössenwahnideen zu Tage gefördert werden.

Schlaflosigkeit.

2) Mit den Kopfschmerzen häufig parallel geht Schlaflosigkeit, die jedoch länger andauert, oft bis in die späte Periode hinein und dann mit den leichten Tobsuchts-Anfällen (s. o.) zusammenfällt.

Gesichtssinn.

3) Der Gesichtssinn und sein Organ, das Auge, wird in der Paralyse in mannigfachster Weise afficirt.

Es ist nichts seltenes, dass die Kranken über Augenleiden zu einer Zeit klagen, wo die Umgebung noch kein anderes schwereres Nervensymptom beachtete. Insbesondere scheint Amblyopie im Beginn der Paralyse nicht selten zu sein. So klagte einer meiner Kranken über ein Jahr hindurch, dass seine Sehkraft stetig abnehme, die wiederholten Untersuchungen der consultirten Augenärzte ergaben keine nachweisbare Veränderung des Auges, dann brach ein halbseitiger Zoster im ersten Trigeminus-Ast und darnach Grössenwahn aus.

Amblyopie.

Augenspiegelbefunde.

Die Angaben über die Häufigkeit eines pathologischen Augenspiegelbefundes und die Art desselben sind ungemein verschieden; im Ganzen muss man sagen, dass der Augenspiegel noch immer zu wenig gebraucht wird und die Aerzte mehr als bisher beachten sollten, dass ihnen das Studium des Augenhintergrundes die wichtigsten Aufschlüsse über die Zustände des Gehirns giebt*) (Bouchut's Cerebroscopie).

Man findet Neuritis, Atrophie der Pupille, peripapilläres Oedem um die ganze (Galezowski) oder ein Stück (Magnan) der Papille, graue, regelmässig begrenzte Säume um alle oder einige, selbst nur eine Arterie (Syphilis?). Die Injection der Retina ist zuweilen abnorm gering, in anderen Fällen sind die Arterien und besonders die Venen abnorm dilatirt (wenn die Papille dabei rosa injicirt und etwas getrübt ist — erster Grad der Atrophie nach Magnan).

Atrophie der Papille.

Die Atrophie der Papille ist besonders häufig in den Fällen von Paralyse mit grauer Degeneration des Rückenmarks (wie sie ja eine nicht seltene Begleiterin der Tabes überhaupt ist), kommt aber auch ohne Tabes vor, zuweilen als Initial-Erkrankung. So bei einem Seemann, der wegen zunehmender Sehschwäche, verbunden mit Kopfschmerz, seinen Beruf aufgeben musste. Er erblindete innerhalb zweier Jahre fast voll-

---

*) In dieser Hinsicht höchst beachtenswerth sind die Arbeiten von Wendt (Allenberg), Möllendorf (über Migraine) und Schüle's (Illenau) jüngste Forschungen über die Chloral-Wirkung (s. unter Therapie).

ständig (S. = ca. $^1/_{50}$), wurde dann immer stiller, apathischer, bis ein Anfall heftiger Tobsucht mit hypochondrischen Ideen ausbrach, dem er bald erlag. In diesem Fall setzte sich die graue Degeneration bis in den tractus opticus fort, während das Rückenmark nur in den Seitensträngen mässige Myelitis ohne Körnchenzellen zeigte. Solche Befunde sind aber Ausnahmen. Magnan, ein sehr sorgsamer Untersucher, erklärt, dass er in zwei Dritteln seiner zahlreichen Beobachtungen nichts von der Norm abweichendes gefunden habe, während Angaben wie die Cliffort Albrett's, dass er unter 53 Kranken 41 mal Atrophie der Papille, 7 zweifelhafte Befunde und nur 5 mal normalen Augenhintergrund gefunden, zu den grössten Bedenken Anlass geben*).

Häufigkeit eines abnormen Augenbefundes.

Es kommen aber auch totale Amaurosen mit vollständig negativem Befunde vor, so in 2 Fällen Billod's, die beide Frauen mit Ptosis und weiten ungleichen Pupillen betreffen.

Ursachen der Amblyopie.

Zur Erklärung einer Reihe von Amblyopieen kann der nicht seltene Hydrops ventriculorum (den Duchek sogar einen constanten Befund nennt!) dienen, indem durch denselben Auseinanderweichen der Sehhügel und dadurch Zerrung des Tractus opticus bewirkt wird (L. Türck).

Motorische Störungen des Augapfels.

Von anderen Erscheinungen am Augapfel nennen wir das krampfhafte Rollen der bulbi, ferner den von Moreau und Magnan hervorgehobenen Exophthalmus (Sympathicus-Symptom?) und eine stärkere Hervorwölbung der Cornea. Auch Ptosis ist nicht selten (abhängig von Innervationsstörungen des Oculomotorius?) und zuweilen soll nur die innere Parthie (Billod) oder die Mitte der Lider gesunken sein. Man beachte übrigens, dass Ptosis nicht selten, und besonders bei neuropathischen Individuen verhältnissmässig häufig vorkommt.

Viel mehr discutirt, weil nahe liegender und leichter zu beobachten, ist der

Zustand der Pupillen.

Zustand der Pupillen. Insbesondere ist Pupillen-Differenz als ein fast konstantes und sogar als ein für Paralyse charakteristisches Symptom (Baillarger!) angegeben worden.

Es genügt nicht, die Pupillendifferenz mit den oben er-

---

*) S. auch die Angaben Westphal's in Griesinger's Archiv I nach Untersuchungen Gräfe's unter 14 Paralytikern 2 mal Atrophie der Seh-Nerven. Seifert fand bei 25 Kranken 2 mal Amblyopie.

wähnten Cautelen zu constatiren, man muss auch prüfen, welche Pupille die erkrankte sei — im Allgemeinen wird man finden, dass die bei mittlerer Beleuchtung weitere die gelähmte ist, da sie sich bei intensivem Licht wenig oder gar nicht verengt.

Werth der Pupillen-Differenz.

Um das Phänomen der Pupillendifferenz nicht zu überschätzen, muss man bemerken,

Findet sich nur in $^1/_2$ der Fälle.

1) dass Pupillen-Differenz, überhaupt Abnormitäten der Pupille in der Paralyse durchaus nicht constant sind, sondern sich höchstens in der Hälfte aller Fälle finden. Entgegenstehende Angaben anderer Autoren (Austin $^{98}/_{100}$, Nasse $^{99}/_{103}$) kann ich ebensowenig bestätigen, wie die ganz isolirt dastehende Angabe Neumann's, dass Pupillen-Differenz sehr selten sei. Uebrigens giebt auch Lasègne an, die Ungleichheit der Pupillen finde sich nur in $^1/_3$ seiner Beobachtungen, während sie nach der untenstehenden Tabelle*) unter Ausschluss von Nasse und Austin in 139 Fällen 63 mal, also in der kleineren Hälfte aller Fälle gefunden wurde.

Findet sich bei nicht paralytischen Geisteskranken.

2) Dass umgekehrt sich Pupillen-Differenzen sehr häufig auch bei Geisteskranken finden, die an gewöhnlichen Manien und Melancholien leiden, den sogenannten „Heilbaren“ und „geheilt entlassenen“ Kranken, wie denn Nasse z. B. solche Pupillen-Differenzen und deren späteres Erhaltenbleiben oder Schwinden bei mehreren seiner Geheilten konstatirt hat.

und bei (neuropathischen) Geistesgesunden.

3) Dass gleich der leichten Ptose, dem Schiefstand der Uvula, leichter Schlaffheit der Gesichtszüge sich Pupillen-Differenz (ohne Augenleiden!) auch bei sogen. Geistesgesunden findet (Huppert), freilich sind dies meist Leute, bei denen ein scharfer Beobachter noch vielerlei andere geistige Abnormitäten auffindet, Leute, die den Fluch der hereditären Disposition zu Nervenleiden in sich tragen.

Man ersieht daraus, dass weder das Vorhandensein der Pupillen-Differenz an sich irgendwie charakteristisch für Paralyse ist, noch das Fehlen derselben die Diagnose auf Paralyse unwahrscheinlicher macht. Der Werth des Symptoms liegt erst im Nachweis seiner Entstehung während der Krankheit.

---

*) Seifert unter 25 Fällen 17 mal,
Pelman - 50 - 25 -
Nasse - 103 - 99 -
Austin - 100 - 98 -
v. Linstow (Schleswig) unter 64 Fällen 21 mal.

Wechsel der Pupillendifferenz.

Die Pupillen-Differenz wechselt übrigens bei demselben Kranken oft sehr schnell, ist einen Tag vorhanden, fehlt den nächsten, heute ist die rechte, morgen die linke Pupille die träger reagirende. Daher sind Angaben wie die Moreau's, dass die linke Pupille öfter die weitere sei, ganz werthlos und erklären sich nur aus der kleinen Zahl der Beobachtungen*) und einer wunderlichen Auffassung der medicinischen Statistik, die man bei französischen Forschern nicht selten findet. Noch sonderbarer ist die Angabe Austin's, dass sich Erkrankung der rechten Pupille bei melancholischen, der linken bei expansiven Delirien fände, während bei den Formen einfachen Blödsinns beide Pupillen erkrankt wären. Pelman und Nasse haben sich die Mühe gemacht, diese Angabe an der Hand von Zahlen zu widerlegen.

Mydriasis.

Ausser der Ungleichheit der Pupillen kommt auch doppelseitige Mydriasis und Myosis vor. In seltenen Fällen sind die Pupillen gleich im Anfang der Krankheit in maximo der Erweiterung und contrahiren sich nicht auf selbst intensive Beleuchtung, wohl aber auf Calabar. Ich sah diese Erweiterung einige Male bei Paralysen mit stupidem, der Melancholia attonita ähnlichem Charakter.

Myosis.

Umgekehrt können (nach Baillarger) die Pupillen gleich im Anfang der Krankheit verengt sein. Ich habe dies als initiales Symptom besonders dann gefunden, wenn mich noch verschiedene andere Erscheinungen zur Annahme einer Pachymeningitis als Krankheitsursache führten. Viel häufiger ist die Myosis im Endstadium und erreicht hier die höchsten Grade, so dass die Pupillen kaum stecknadelknopfgross sind. Dieselben erweitern sich auch im Dunkeln wenig oder gar nicht, reagiren aber auf Atropin sehr ausgiebig und bleiben dann wochenlang in maximo der Erweiterung.

Erklärung der Pupillenerkrankung.

Bei dem absoluten Dunkel, in welches die pathologische Anatomie des Sympathicus eingehüllt ist, scheint es mir ein vergeblicher Versuch die Frage zu discutiren, ob Reizungs- und Lähmungs-Zustände des Sympathicus Ursache der Pupillen-Veränderung sind, die Myosis findet sich zuweilen in Verbindung mit Tabes, aber auch ohne diese in Fällen, wo

---

*) Moreau (von Tours) verglich 58 Kranke. Bei 34 war die linke, bei 24 die rechte Pupille die weitere.

ich weder am Rückenmark noch am Halssympathicus Veränderungen auffinden konnte, und angesichts der geringen Reaction auf Licht möchte ich von Linstow zugeben, dass oft Affektion der Central-Organe die Ursache der Pupillen-Differenz sei. Seifert leitet die Mydriasis von Lähmung des Oculomotorius ab, der durch Hydrocephalus, Pseudoplasmen, rigide Arterien (profunda cerebri und cerebelli sup. ant.) comprimirt und damit leistungsunfähig gemacht werden könne.

Geruchssinn.

Ueber den Zustand der andern Sinnes-Organe wissen wir noch so gut wie gar nichts und sind auf Vermuthungen hingewiesen. Insbesondere dürften Anomalien des Geruchs nicht selten sein, da schon Flemming Atrophie des Olfactorius beschrieben hat und Westphal in neuerer Zeit mehrfach Olfactorius-Veränderungen gesehen hat. Auch ich fand in einer nicht kleinen Anzahl von Fällen die tractus und bulbi olfactorii verändert, von zahllosen corpora amylacea und vielfach auch von Körnchenzellen durchsetzt. In der That hat in jüngster Zeit Magnan zwei Fälle gesehen, wo der Verlust des Geruchssinns schon bei Lebzeiten festgestellt wurde. In dem einen, zur Section gekommenen Falle fand sich graue Degeneration des olfactorius neben solcher des opticus und acusticus, beiläufig der einzige Fall, in welchem eine Erkrankung dieser Nerven in der Paralyse beobachtet ist (gaz. des hôp. 1870. 110, 1.).

Am meisten ist auf die

Sensibilitätsstörungen.

Sensibilität der Paralytiker geachtet worden, aber bei den schon in den Vorbemerkungen erwähnten Schwierigkeiten der Untersuchung sind die Ergebnisse bis jetzt äusserst dürftig.

Initiale Anästhesie und Hyperästhesie.

Zunächst ist eine viel discutirte Angabe de Crozant's zu erwähnen, dass der Paralyse ein Stadium allgemeiner cutaner Anästhesie vorangehe, welche später wieder schwinde. Diese Angabe in solcher Allgemeinheit ist ebenso lange widerlegt, wie die entgegenstehende, dass Hyperästhesien ein ständiges Initialsymptom seien.

Initiale Neuralgien.

Es kommt frühzeitig zuweilen eines oder das andere vor, ebenso wie Neuralgien aller Art sehr häufig sind und sich in den Ideen der Kranken unter allerlei oft wunderbaren Metamorphosen wiederspiegeln (vergl. die „Disphrenia neuralgica“ Schüle's). Noch am häufigsten sind das Gefühl von „Reissen“ und „Kribbeln“ in den untern Extremitäten, zuweilen in Gestalt „lancinirender“, „blitzartiger“ Schmerzen, Erkrankungen, die öfter der eigentlichen Pa-

ralyse viele Jahre vorhergehen, insbesondere in den Fällen, die bei der Sektion eine graue Degeneration des Rückenmarks zeigen (Westphal, Magnan). Solche Schmerzen treten zuweilen unter dem Bilde einer einfachen Ischias auf (Voisin). Man beachte dieselben stets als wichtiges Symptom, insbesondere haben ja schon die alten Aerzte die doppelseitige Ischias als ein fast nie peripheres Leiden angesehen.

Keine bemerkenswerthe Abnahme der Sensibilität im Beginn.

Jedenfalls kann man mit Bestimmtheit erklären, dass im Beginn bei der Mehrzahl der Paralytiker eine bemerkenswerthe Abnahme der Sensibilität nicht existirt. Von dieser Thatsache war schon L. Meyer so durchdrungen, dass er daraus ein differentielles Symptom zwischen Alcoholismus chronicus und dementia paralytica zu machen versuchte.

Anästhesie in den späteren Stadien.

In den späteren Perioden nimmt die Sensibilität der Kranken entschieden ab, bis schliesslich eine vollständige Anästhesie eintritt, die zusammengenommen mit der tiefen Dementia oft zur Schädigung des Kranken führt. So verbrannte sich ein Kranker (ohne Rückenmarks-Affection!) den Finger mit der Cigarre bis auf den Knochen und erst der Gestank des versengten Fleisches machte den Wärter darauf aufmerksam. Unvergesslich aber bleibt mir als das schauerlichste, was ich von Anästhesie gesehen, ein tabischer Paralytiker, welcher sich, auf dem Corridor hinstürzend, eine complicirte Unterschenkelfractur zuzog. Beim Verbinden riss er sich los und versuchte zu gehen, wobei das en bec de flûte hervorragende scharfe Tibiabruchstück in die Muskulatur eindrang und die Haut durchbohrte!

Lähmungen einzelner Nerven.

Vollständige Lähmungen einzelner Gefühlsnerven sind äusserst selten und treten fast nur nach den apoplectiformen Anfällen vorübergehend auf — während andere Male auf diese Insulte geradezu locale oder allgemeine Hyperästhesien folgen.

Ueber die im Gebiet einzelner Gefühls-Nerven, insbesondere der Supraorbital-Nerven verlaufenden Zosteren s. u. (vasomotorische Neurosen).

C. Motorische Störungen*).

1) Stimme und Sprache leiden, wie wir sahen, meist

*) Die Störungen der Augenbewegungen und der Pupille sind des Zusammenhanges wegen gleich zu den Störungen im Bereich des Auges überhaupt gestellt worden.

schon ausserordentlich frühzeitig und gleich die ersten Beobachter kannten die Bedeutung dieses Zeichens so gut, dass Esquirol seine Erfahrungen darüber in dem prognostischen Satz zusammenfasste „l'embarras de la parole est un signe mortel“. Stimme und Sprache.

Die Sprachstörungen stellen sich sehr allmählig ein und sind nicht stets gleich — zuweilen ist es eine ganz leichte Schwierigkeit in der Bildung gewisser Laute, insbesondere der Labiallaute (Duchek) oder der Zischlaute (so dass die Kranken Schl—Schloss etc. sagen), oder ein Verwechseln einzelner Buchstaben, falsche Klangfärbung einzelner Vocale (o statt ā, ä statt ă etc.) und Verwechslung von Consonanten (b statt p, d statt t). Andere Male halten die Kranken in der Rede ein wenig inne und stossen dann das nächste Wort etwas heftiger hervor. „Es ist wie das Stuckern des Rades an einem Stein“ (Magnan). Formen der Sprachstörung im Beginn.

Allmählig wird die Sprache langsamer, undeutlicher, einzelne Sylben werden verschluckt, andere 2 und 3 mal wiederholt, die Kranken stottern. Wechsel der Sprachstörung.

Diese Störungen sind in der Ruhe und besonders am Morgen stärker, vorzugsweise nehmen sie aber nach den apoplectiformen Anfällen an Intensität zu.

In den Erregungs-Perioden hingegen schwinden die Sprachstörungen, und man wird oft auf das äusserste betroffen, wenn man einen Kranken mit der grössten Zungenvolubilität lange Reden halten hört, während er noch wenige Tage zuvor in der Minute nur 7—8 Silben hervorbringen konnte*).

Die functionelle Sprachstörung ist von motorischen Störungen begleitet. Zuweilen wird die Zunge etwas schief herausgesteckt, sehr häufig beobachtet man an der grade herausgestreckten Zunge fibrilläre Zuckungen einzelner Muskelfasern (tremblement oder vibrations vermiculaires der Franzosen). Nicht selten sieht man dem Kranken schon einige Secunden ehe er einen Laut hervorstösst, an, dass er sprechen will: er bewegt den Mund, die Mundwinkel zucken, die Musculi zyggomatici werden mehrere Male schnell contrahirt, die Nasenflügel fliegen und die Stirn wird gerunzelt, bis plötzlich — explosiv — Störungen der Zungenbewegung.

*) Ganz isolirt steht die Angabe Calmeil's, die Sprachstörung sei in der Erregung grösser.

die Worte herausgestossen werden*). Dagegen gehört vollständige Zungenlähmung zu den grössten Seltenheiten, ebenso die von Linstow einmal beobachtete intermittirende (allabendlich wiederkehrende) Zungenlähmung**).

Finale Sprachstörungen.

Im späteren Stadium der Paralyse combiniren sich Zungenparese, aphasische Symptome und Dementia: die Sprache wird ganz unverständlich lallend, schliesslich produciren die Kranken, den Idioten gleich, nur einzelne rauhe unarticulirte Töne.

Stimme.

Auch die Stimme leidet frühzeitig, der Gesang wird disharmonisch, bisher gute Sänger verlieren ihre Fähigkeiten. Der Klang der Stimme wird rauh, heiser, hohl, zitternd, bebend — wie Duchek sagt „aegophonisch“.

Ueber die Vorgänge im Kehlkopf besitzen wir bisher leider nur die laryngoscopischen Untersuchungen von Schultz und Rauchfuss (in St. Petersburg):

Eines der Stimmbänder steht unbeweglich oder doch weniger beweglich als normal in der Mitte zwischen Schliessungs- und Oeffnungsstellung (Parese des betreffenden musculus crico-arytaenoideus lateralis und posticus). Zuweilen rückt das paretische Stimmband beim Ansprechen in die Schlussstellung, aber nur langsam — ganz allmählig. Selten besteht vollständige Oeffnungsstellung des Stimmbandes (isolirte Lähmung des crico-arytaenoideus lateralis) oder Parese beider Stimmbänder.

Facialislähmungen.

2) Facialis. Eine leichte Parese im Gebiet des Facialis: eine mässige Schlaffheit der einen Gesichtshälfte, unbedeutende Verziehung des Mundes, leichtes Verstreichen der einen Nasolabialfalte — alle diese Symptome finden sich unendlich häufig bei Paralytikern.

Aber ebenso Recht hat Huppert, wenn er sagt, dass das gleiche Symptom bei (sogenannten!) geistesgesunden Erwachsenen nicht selten sei, während er es bei Kindern nie gesehen. Doch kommen bei diesen ebenfalls leichte Facialparalysen nicht so selten vor, wovon ich mich auf meiner Kinderstation oft genug überzeugt habe.

---

*) cfr. die Analyse der Sprachstörungen bei Zenker (Königslutter) in Zeitschr. für Psych. Bd. 27 p. 693 sqq. und Brosius ebendaselbst Bd. 14 p. 37 sqq.

**) In diesem merkwürdigen Falle trat gleichzeitig intermittirende Lähmung der linken Körperhälfte ein. Später wurden beide Lähmungen permanent (Section?).

Damit wird aber der Facialparalyse ihre Bedeutung nicht genommen, so wenig wie der Pupillen-Differenz. Das Vorkommen beider beweist an und für sich Nichts, wird aber von höchster Bedeutung, wenn früher Gleichheit der Gesichtszüge wie der Pupillen constatirt war. Leider fehlt dies Kriterium dem Irren-Arzt fast stets. Bedeutung der Facial-Paresen.

Vollständige Facialparalysen schliessen sich fast stets an die apoplectiformen Anfälle an und gehen — meist überraschend schnell — vorüber. Facialparalyse, ihr Wechsel und Bedeutung.

Sehr charakteristisch für Paralyse ist das Unbeständige, der Wechsel in den Erscheinungen. Heute ist die rechte, morgen die linke Seite die schlaffere, an einem Tage ist die Paralyse exquisit deutlich, am folgenden zweifelt man, ob sie überhaupt zugegen. Fehlt diese Unbeständigkeit, bleibt die Paralyse constant, so muss man an eine Heerd-Erkrankung — Apoplexie, Geschwulst, specifische Pachymeningitis u. a. denken.

Insofern hat Neumann nicht Unrecht, wenn er alle Fälle mit halbseitigen Lähmungen, ja sogar mit blossem Ueberwiegen der einen Seite bei doppelseitiger Parese, von der Paralyse (im engeren Sinne) ausschliesst.

Ueber die Zuckungen beim Sprechen s. o. Von allen Muskeln, die der Facialis versorgt, soll zuerst der zygomaticus magnus ergriffen werden (Crichton Brown). m. zygomaticus.

Ebenfalls vom Facialis abhängig ist der Schiefstand der uvula, den Linas bei Paralytikern hervorgehoben, den man jedoch noch häufiger als die Schlaffheit der einen Gesichtshälfte auch bei Geistesgesunden findet (nicht selten nach örtlichen Erkrankungen). Auch dieses Symptom erhält daher seinen Werth erst durch den Nachweis seines späteren Eintretens. Schiefstand der Uvula.

Den Gegensatz zu den Lähmungen bilden die Convulsionen im Gebiet des Facialis. Dieselben sind äusserst selten und fast ganz auf die apoplectischen Anfälle beschränkt; ich erinnere mich keines Falls, in welchem selbständiger Tic convulsif bestanden. Hier sei auch eines (meningitischen?) Symptoms, des Zähneknirschens erwähnt, das man zuweilen im Endstadium beobachtet. Zuckungen.

3) Die motorischen Störungen der Extremitäten.

Motorische Störungen der Extremitäten.

Der Erschwerung der Sprache an Bedeutsamkeit gleichkommend, die Pupillen-Differenz weit übertreffend, gehören Motilitätsstörungen insbesondere der Beine zu den constantesten und wichtigsten Symptomen des paralytischen Blödsinns. Leider ist es ungemein schwierig, bei der Differenz der Erscheinungen in verschiedenen Fällen und bei dem Wechsel derselben in ein und demselben Falle eine auch nur annähernd genaue Uebersicht zu geben.

Zeit des Auftretens.

Schon die Zeit des Auftretens variirt ungemein. Zuweilen gehen Lähmungs-Symptome Jahre lang dem deutlichen Ausbruch der Geistesstörung voran, häufig ist Unsicherheit des Ganges ein so frühzeitiges Symptom, dass die auf der Strasse umhertaumelnden Kranken, deren Dementia verkannt wird, für betrunken gehalten werden. In einzelnen Fällen meiner Beobachtung traten gleichzeitig tiefe Dementia und tabischer Gang auf („tabische Dementia“). Andere Male hingegen bleiben die Kraft und Sicherheit der Beine Jahr und Tag so bedeutend, dass die Kranken über Barrieren springen und hohe Gitter überklettern, in welchen Fällen die Bezeichnung „paralytische“ Dementia ganz sonderbar klingt.

Gehstörungen.

Hauptsächlich äussert sich die Motilitätsstörung als Unsicherheit des Ganges, und da eine Charakteristik der verschiedenen Gangarten, insbesondere der pathologischen, noch ein pium desiderium ist, — giebt es doch nur für eine und gerade die seltenste Form der Gehstörung, die tabische, eine allgemein angenommene Bezeichnung und (durch Romberg) klassische Schilderung — so müssen wir in Betreff der übrigen Formen auf eigene Hand vorgehen und wollen wenigstens einige zu fixiren suchen. a) Der tabische (Hahntritt- und Parademarsch-) Gang findet sich nur in einigen von den Fällen, in denen graue Degeneration des Rückenmarks zugegen ist; b) der hölzerne Gang: die Kniee sind steif, werden kaum oder gar nicht gebeugt, der Oberkörper etwas nach hinten gebogen, die einzelnen Schritte sind nur klein, die Fussspitzen sind nach aussen gekehrt und die Kranken treten zuerst mit den Hacken auf; oder auch: der Gang ist breitbeinig, die Fussspitzeu werden grade gehalten oder gar etwas nach innen gekehrt, die Beine im Bogen herumgeführt; c) der paralytische oder paraplegische Gang: Die Kniee sind stark gebogen und werden auch beim Vorwärtsschreiten nur wenig gestreckt, der

a) tabischer Gang.

b) hölzerner Gang.

c) paralytischer Gang.

Oberkörper vorn übergebeugt, die Beine kaum gehoben, „schleifen“ längs des Erdbodens; d) der taumelnde Gang. Der eine Fuss, z. B. der rechte, wird gehoben, der Gehende müsste demnach einen Moment auf dem linken Bein balanciren, er neigt aber den Körper so weit nach links hinüber, dass er das Gleichgewicht verliert, schnell das rechte Bein nach links hinüber setzen muss und dann, um nicht in der neuen Stellung wieder umzufallen, eiligst das linke Bein nach links und etwas nach hinten vom rechten setzt; e) der X-Gang, wo bei etwas nach hinten gebeugtem Oberkörper die Beine in einem so grossen Bogen herumgeführt werden, dass erst das rechte Bein nach links vom linken, dann das linke nach rechts vom rechten gesetzt wird. — f) Der Chorea-artige Gang erlaubt in ausgesprochenen Fällen dem Kranken nur mit fremder Unterstützung das Gehen. Bei dem Versuch nämlich, das Bein vorzuführen, contrahiren sich die Strecker des Unterschenkels und Fusses, so wie die Auswärts-Roller dieser beiden und des Oberschenkels so kräftig, dass der Fuss weit nach vorn und aussen geschleudert wird. Zuweilen tritt bei jedem Versuch, ein Bein zu bewegen, eine ganze Reihe solcher Schleuderbewegungen ein.

d) taumelnder Gang.

e) der X-Gang.

f) der Chorea-artige Gang.

Ergänzen wir diese Uebersicht durch die Darstellung, welche Zenker*) von der Haltung und dem Gange der Paralytiker gegeben; dieselbe enthält viel mehr Modificationen, als die von uns versuchte.

Gang nach Zenker.

Zunächst hebt Zenker die Neigung zu einer vornübergebeugten, schlaffen Haltung hervor, welche, da zugleich bei'm Stehen und Gehen die Kniee stark gebeugt werden, die Kranken kleiner erscheinen lässt. Werden dabei die Fersen seitlich herausgerückt, die Beine weit gespreizt und seitlich angestemmt, so entsteht

Vornübergebeugte Haltung.

a) der watschelnde Gang, indem der Körper von einer Seite zur anderen schwankt.

a) watschelnder Gang

b) Das stemmende Bein wird im Knie überstark und ruckweise flectirt, so das sich der Körper bei jedem Schritt sichtlich senkt und hebt (nickender Gang; Knie-Gang).

b) nickender Gang.

c) Wird bei diesem Gang dass gebeugte Knie stark nach aussen gerollt, so haben wir den Säbelbein-Gang.

c) Säbelbein-Gang.

---

*) l. j. c. p. 680—690.

d) Hahntritt-Gang.

d) Der Hahntritt-Gang: Das schwingende Bein wird abnorm hoch gezogen; er wird stampfend, wenn die Schritte dazu verkürzt, und die Füsse fest niedergesetzt werden, Hufschritt-Gang, wenn die Ballen vor der Ferse aufgesetzt werden.

e) schlenkernder Gang.

e) Schlenkernder Gang: Unter gleichzeitigem Emporheben des Beckens wird das schwingende Bein lateralwärts bewegt, um nicht am Boden oder dem stemmenden Bein anzustreifen.

f) schlurfender Gang.

f) Der schlurfende Gang: Die Sohle des schwingenden Beines streift leicht über den Boden weg und der Schritt wird nur wenig verkürzt; in den ausgesprochensten Fällen schleift der Fuss über den Boden, die Schritte werden möglichst klein, die Beine gespreizt und sichtlich angestemmt — als Resultat ergiebt sich: möglichste Sicherheit auf Kosten der Geschwindigkeit.

Wenn bei den bisher geschilderten Gang-Arten die Neigung zum Beugen der Gelenke vorwaltet, findet sich in einer zweiten Reihe abnorm starke Extension. Hierher gehören:

g) Grandezza-Gang.

g) Der Grandezzaschritt: Die stramme Haltung, der langsame „steife“ Schritt, muss als Correctiv für das Schwanken des Rumpfes dienen

h) Paradeschritt.

h) Parade-Schritt: Das schwingende Bein erhält einen abnormen Elan und schwingt deshalb über das Ziel hinaus, welches es zur Aufnahme der Stemmung einnehmen soll.

i) Schlittschuhläufer-Gang.

i) Schlittschuhläufer-Gang: Die Fussspitzen stark nach aussen gewendet, wird das schwingende Bein bei jedem Schritt nach vorn und aussen geworfen.

Eine dritte Kategorie umfasst die Gang-Arten mit ausgesprochener Neigung des Rumpfes und zwar:

k) lordotischer Gang.

k) Der lordotische Gang: Der Rumpf wird nach hinten geneigt, das Becken gesenkt, die Schritte sind langsam, stossend.

l) stürzender Gang.

l) Bei'm stürzenden Gang wird im Gegentheil der Oberkörper vorgebeugt, um raschen Gang zu erzwingen.

Als Schluss der paralytischen Gang-Arten und als Ende des Gehens der Paralytiker tritt

m) regelloser Gang.

m) der regellose Gang mit unausgesetztem Stolpern und Straucheln auf.

Alle diese Bewegungsformen kommen bei Paralytikern vor, ja sie können bei ein und demselben Paralytiker vorkommen, und zugleich noch, in der Zeit der Exaltation und des relativ freien Intervalls, mit Perioden abwechseln, in denen am Gang sich nichts Pathologisches auffinden lässt. Wechsel der Gangarten.

Bei'm Stehen fangen die meisten Kranken bald zu schwanken an, aber bei geschlossenen Augen nicht mehr, oft sogar weniger, als bei offenen. Nur das kleine Häuflein der zugleich mit grauer Rückenmarksentartung Behafteten zeigt das ebenso characteristische wie unerklärte starke Schwanken bei geschlossenen Augen. Stehen.

Die Muskelkraft ist dabei meist noch eine recht bedeutende und man erstaunt immer von Neuem, welchen grossen ihren Bewegungen entgegengestellten Widerstand selbst solche Kranke noch überwinden können, die nicht mehr im Stande sind, ohne Unterstützung zu gehen. Insofern kann man im Beginn der Dementia paralytica eigentlich viel richtiger von Ataxie als von Paralyse sprechen, oder man kann mit Griesinger sagen, dass die Motilitätsstörungen im Anfang krampfhafter und nicht paralytischer Natur sind. Gleich der Kraft bleibt auch die electrische Contractilität der Muskeln lange erhalten, in einzelnen Fällen war eine auffällige Convulsibilität (abnorm starke Reaction und schnelle Erschöpfung) nachweisbar.*) Atactische Symptome. Electrische Erregbarkeit.

Im Endstadium tritt wirkliche Lähmung ein, so dass die Kranken gar nicht mehr gehen können und zu dauernder Bettlage gezwungen sind. Dabei magern dann die Beine stark ab. Lähmungen.

In dieser Periode sind auch Contracturen nichts seltenes, während man sie im Anfangsstadium nur im Gefolge apoplectiformer Anfälle vorübergehend auftreten sieht. Contracturen.

Weit weniger ausgesprochen pflegen die Motilitätsstörungen der obern Extremitäten zu sein, deren Fähigkeit zu kraftvollen gröberen Bewegungen, in specie Schlägen, die Umgebung des Kranken sehr lange Zeit beobachten und fühlen kann. Motilitätsstörungen der obern Extr.

Nicht selten sind Chorea-artige Bewegungen, ins-

---

*) Umfassende Untersuchungen im Anschluss an Benedikt's mustergültige Fälle in „Neuropathologische Beobachtungen an Geisteskranken" Archiv der Heilkunde VIII. (1867) p. 140—162, sind äusserst wünschenswerth.

besondere gleichzeitig mit solchen der Beine oder im Endstadium. Zuweilen wird die Chorea so intensiv, dass die Kranken den hinter ihnen Stehenden unwillkührlich Ohrfeigen geben. Ein ebenfalls sehr häufig zu beobachtendes Phänomen ist das Zittern der gespreizten Finger, welches durchaus nicht immer auf Alcoholismus weist. (Mittelst eines angebundenen Pinsels kann man dem Finger seine Zuckungen aufschreiben lassen.)

Zeit des Eintritts der Störungen.

Sehr oft ist die Frage discutirt worden, ob eher die oberen oder die unteren Extremitäten afficirt werden. Die Antwort ist sehr verschieden ausgefallen, doch ist die Mehrzahl der Irren-Aerzte darüber einig, dass die Störung meist gleichzeitig in den oberen wie unteren Extremitäten auftritt und die der unteren nur darum von Anfang an mehr auffällt, weil denselben eine grössere Leistung, das Tragen des ganzen Körpers auferlegt ist.

Frühzeitiger Eintritt.

Wo daher besonders feine Leistungen von den obern Extremitäten verlangt werden, prägt sich deren Insufficienz auch sehr frühzeitig aus. So ging bei einem meiner Kranken, mit tabischer Dementia, die Functionsstörung der Finger allen andern voran, er hatte aber auch Gelegenheit gerade darauf zu achten, denn er lebte von Kümmelblattspielen und die Karten wollten nicht mehr mit gewohnter Eleganz fallen!

Schriftzüge.

Auch in den Schriftzügen bemerkt man frühzeitig Veränderungen, sie werden bald steifer, hölzerner, gröber, bald unsicher, unsauber, „schmierend“, Veränderungen, die man leicht erkennt, wenn man sich Briefe und Schriftstücke der Kranken, die aus der Zeit vor der Erkrankung datiren, vorlegen lässt. Die Veränderungen der ersten Art (das „eckige“ Schreiben) sind darum bedeutsamer, weil bei denen der zweiten Art die Unbeständigkeit und sich überstürzende Hast der Ideen von Einfluss ist und man daher ähnliche Schriftzüge bei maniakalischen Personen findet.

Innervationsstörungen der Harnblase.

4) Innervationsstörungen der Harnblase.

Störungen der Harnentleerung gehören zu den häufigsten Symptomen und müssen, nachdem man sich durch genaueste örtliche Untersuchung von dem Fehlen lokaler Ursachen (Prostataschwellung etc.) überzeugt, als vom Nervensystem ausgehend gedeutet werden. Da alle Muskelfasern der Blase dem Detrusor angehören (die Stelle des Sphincter

Muskeln der Blase.

versehen der M. constrictor urethrae und der bulbo-cavernosus, beide reflectorisch von den sensiblen Blasen-Nerven aus durch Vermittlung des untersten Theils des Rückenmarks in tonischer Erregung) so kann man nicht von Lähmungen des Detrusor oder sphincter vesicae sprechen. Es giebt nur erstere. Das Harnträufeln wird einfach durch die Ueberfüllung der Blase, d. h. rein mechanisch bedingt (Ischuria paradoxa) oder durch Lähmungen der Urethral-Muskeln, sei es direct durch Affection ihres Centralorgans oder der Leitungsfasern zu demselben, sei es indirect durch Lähmung der sensiblen Blasen-Nerven.*)

Vollständige Blasenlähmung.

Dem entsprechend finden wir bei den Paralytikern, besonders in späteren Stadien häufig die vollständige Blasen- (Detrusor-) Lähmung, so dass nach dem Einführen des Katheters kaum ein Tropfen ausläuft und man die Blase mit der Hand umfassen und ausdrücken muss, dass der Harnabfluss in dem Moment aufhört, wo man mit dem Druck nachlässt, um bei neuem Drücken sofort wieder zu beginnen. Harnträufeln kommt fast nur in der allerletzten Periode vor, wo wirkliche Lähmungen eintreten und hier wirken wahrscheinlich sensible Störungen (der Blasen-Nerven) zusammen mit motorischen.

Wechse der Erscheinung und Theorie.

Eine äuserst auffällige Erscheinung ist der nicht seltene Wechsel in den Blasenstörungen. Kranke, die wochen- ja monatelang katheterisirt werden mussten, fangen an, wieder von selbst Urin zu lassen. Daraus folgt für die Theorie: nicht zu tiefe Veränderungen (Desorganisation) der betreffenden Nervencentra anzunehmen und für die Praxis: öfter die Kranken zum spontanen Harnlassen anzuhalten, und erst, wenn dies erfolglos ist, den Katheter einzuführen.

Letztere Regel muss man überhaupt jedesmal, wenn ein Paralytiker den Urin nicht lässt, beachten, denn häufig ist die Retention nur eine Folge der Vergesslichkeit, der Dementia der Kranken.

---

*) Angesichts der grossen Confusion, die gerade über Blasenlähmungen herrscht, verweise ich auf die klare Darstellung der physiologischen Verhältnisse und pathologischen Facta bei Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten (1871) p. 379. 399.

V. Kapitel.

Vasomotorische Störungen.

Affectionen des Halssympathicus.

5) Affectionen des Sympathicus sind gewiss häufiger, als sie bisher beobachtet sind, inbesondere solche des Halssympathicus oder seines Centralorgans, des centrum ciliospinale (zwischen 7. Hals- und 3.—4. Brust-Wirbel belegen).

Ich beobachtete wiederholt plötzlich auftretende und nach einigen Momenten verschwindende Röthung einer Gesichtshälfte mit Pupillen-Verengerung und dem sub- und objectiven Gefühl grösserer Wärme. Einen noch bemerkenswertheren Fall, den besten mir bekannten von Paralytikern, theilt Orange aus der Central-Verbrecher-Irren-Anstalt zu Broadmoor mit: ein 43jähriger Paralytiker hatte schon längere Zeit Zittern und Schwäche der Muskulatur gezeigt. Ein Jahr vor seinem Tode hatte er erst allgemeine Convulsionen, dann solche der linken Seite allein mit Dilatation der linken Pupille, Röthung des linken Ohres und Perspiration auf dieser Seite. Diese Anfälle traten 3 Mal auf, jedesmal etwa 72 Stunden dauernd. Leider ist in diesem Fall das Sections-Resultat sehr wenig klar: seröse Infiltration der pia spinalis, Erweichung des Markes, besonders in der Dorsal-Region, mikroskopisch: Körnchenzellen (der Halssympathicus wurde nicht untersucht).

Blutschwitzen am Kopf.

Offenbar ebenfalls ein Symptom von Sympathicus-Lähmung ist das von Servaes (Lindenburg) beobachtete Blutschwitzen am Kopf. In einem Fall bestand congestive Röthung des Gesichts bei kleinem langsamen Pulse; im andern ebenfalls Pulsverlangsamung, aber Blässe des Gesichtes. Das Blut kam aus feinen Oeffnungen, gleich Stichöffnungen, den Mündungen der Schweissdrüsen. Ueber den Zustand der Pupillen fehlt leider jede Angabe (Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. XX.). Auch die starken Schweisse, die Meschede und Westphal beobachteten, und der starke Speichelfluss einzelner Kranken sind vermuthlich vom Sympathicus bedingt.

Weit schwieriger ist es, eine Reihe anderer Thatsachen zu rubriciren, die offenbar auch vom Nervensystem abhängen, bei denen man aber eine genauere Erklärung in suspenso

lassen muss, bis die Streitfrage, ob es eigene trophische Nerven giebt, entschieden ist.

Affection des vasomotorischen Nervensystems.

6) Jedenfalls ist das Gesammtgebiet der vasomotorischen Nerven in der Paralyse afficirt. Diese Thatsache ist zuerst von Lechler in Rostock erkannt worden, der in Folge seiner Beobachtungen (auf dem Sachsenberg unter Flemming) zu der Erkenntniss geführt wurde, dass ein tieferes Leiden des vasomotorischen Nervensystems in der Paralyse zugegen sei. Aber erst O. J. B. Wolff, ebenfalls vom Sachsenberg, verdanken wir den wissenschaftlichen Nachweis und die Begründung der Lehre durch sein Studium des

Puls.

Pulses. Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes und der noch immer geringen Verbreitung seiner Kenntniss unter den Aerzten müssen wir die Darstellung etwas ausführlicher geben. Die Pulscurven werden bekanntlich mittelst des Marey'schen Sphygmographen an der Radialis, also einer Arterie mittleren Kalibers studirt. Solche Arterien haben eine mächtige Muskulatur, welche unter dem Einfluss der vasomotorischen Nerven steht. Dieser Einfluss macht sich durch eigene Zusammenziehungen der Arterien geltend, und dadurch unterscheidet sich diese von den elastischen Schläuchen, durch die man in den Modellen des Kreislaufs gewöhnlich das Arterien-Gebiet repräsentirt. Der Vorgang während eines Pulsschlages ist folgender.

Die Muskulatur der Arterien.

Herzcontraction und ihre Einwirkung.

Wie verschieden auch die Zahl der Herzschläge sei, so bleibt die Dauer der Herzsystole ungemein konstant — sie ist 0,3″. (Donders), und 0,3 Secunden hindurch, wird also eine mächtige Blutsäule in das Arteriensystem geschleudert, das Arterienrohr wird schnell ausgedehnt, der ihm aufliegende Pulshebel rasch gehoben, wesshalb die Pulskurve sofort in einer sehr steilen Linie ansteigt. Allein, während noch kaum der dritte Theil der Herzsystole vollendet ist, tritt eine selbständige Bewegung (Contraction) der Arterien ein.

Contraction der Arterie.

Diese Zusammenziehung ist plötzlich undenergisch, die Zeichenfeder fällt entsprechend, und die Folge davon ist ein plötzliches und rapides Sinken der Pulswelle bis auf fast die Hälfte der Gesammthöhe. Jetzt macht sich die Elasticität des Arterienrohres und der Einfluss des noch einströmenden Blutes geltend. Die Curve steigt von Neuem an (erste secundäre Welle) um schnell wieder zu sinken, bis die von den Aortenklappen reflectirte Rückstosswelle (Landois) eine zweite Erhebung bedingt.

So sehen wir unter gewöhnlichen Verhältnissen (d. h. in vollkommener Ruhe) den normalen Puls als einen tricroten celer.

Pulskurve bei Lähmung des vasomotorischen Systems.

Tritt aber eine vollständige Lähmung des vasomotorischen Nervensystems ein, so hört jede selbständige Contractur des Arterienrohres auf, und dasselbe wird auf die Rolle eines ziemlich elastischen Schlauches reduzirt. Der Verlauf der Pulscurve ist dann folgender: Die Arterie dehnt sich ebenfalls schnell und bis zu einer gewissen Höhe aus, der Anstieg des Hebels und der Pulscurve ist also bei beiden Curven identisch. Die Arterie bleibt dann ausgedehnt, bis die Herzsystole vollendet ist, jetzt erst fällt das Arterienrohr zusammen und wird selbst durch die Rückstosswelle nicht wieder ausgedehnt.

Entwicklung des monocroto-tardus aus dem normalen Pulsbilde.

So steht dem tricroten pulsus celer der normalen Menschen ein monocroter tardus bei vollständiger Lähmung des vasomotorischen Nervensystems gegenüber. Weitere Studien lehrten die Entstehung des einen aus dem andern, indem sich in den ersten Abfall des pulsus celer vor die erste secundäre Welle noch eine kleine Vorwelle einlegt (tardo-quadricroter Puls) als Zeichen einer weniger energischen und rapiden Contractur der Arterie. Indem dann diese beiden Wellen (Vorwelle und erste secundäre) verschmelzen, entsteht der tardo-dicrote Puls, der immer noch die Andeutung einer Spitze hat, bis wir dann bei fortschreitender Lähmung der Gefäss-Muskulatur zum tardus communis (besser tardo-planus) mit ebener Fläche statt der Curvenspitze, dann zum rotundo-tardus gelangen, bei dem sich wenigstens noch eine Andeutung des Versuchs der Arterie zur Contraction in Gestalt eines kleinen Absatzes im Ansteigen zeigt, bis auch dieser schwindet, und der Puls der absoluten Gefässlähmung, der monocroto-tardus vor uns liegt.*)

Einfluss der Erregung auf das Pulsbild.

Von ganz besonderem Einfluss auf die Form des Pulses ist die Erregung. Jeder Reiz (psychische Erregung) wirkt zunächst erregend, dann lähmend auf das vasomotorische Nervensystem resp. die Pulswelle. Je stärker der Reiz, um so relativ kürzer ist die erregende, um so intensiver und andauernder die lähmende Wirkung.

---

*) cfr. das Schema von Wolff in Zeitschrift für Psychiatrie XXV. p. 745.

Bei der Erregung wandelt sich der tarde Puls in seinen Gegensatz, den Celer um und zwar gewinnt der tardo-dicrote Puls das Aussehen eines der Norm ähnlichen Tricrotus, während aus dem plano-tardus eine dem Greisenpulse gleichende Modification entsteht.*)

Umwandlung der tarden Pulse in der Erregung.

Sind wir soweit den schönen Darstellungen Wolffs gefolgt, so müssen wir für ein weiteres Studium auf dessen Arbeiten verweisen**) und uns zu unserm speziellen Gegenstand, dem Pulse der Paralytiker wenden. Aus einer grossen Zahl vor mir liegender, zum Theil Jahre umfassender Pulscurvenreihen von Paralytikern, die ich fast alle der Güte Wolffs verdanke, ist leicht zu ersehen, dass die dem Paralytiker für seine Norm zukommende (seine physio-pathologische) Pulsphase der pulsus tardus ist, dass sich aber unter dem Einfluss der Erregung alle möglichen Veränderungen entwickeln können, aus denen nur ein geübtes Auge die ursprüngliche Grundlage, den tarden Puls herauserkennt.

Puls der Paralytiker.

Diese Abnormitäten des Paralytiker Pulses bestehen vor Allem in Folgendem:

1) im Beginn der Krankheit zeigt sich vielfach „Greisenpuls“ schon sei Leuten in den kräftigsten Jahren;

Umänderungen des Tardus in der Paralyse.

2) es zeigen sich dem normal-tricoten sich nähernde Pulsbilder unter Verhältnissen, wo gerade der normal-tricrote des gesunden Menschen sich wesentlich verändert erweisen würde (vor Allem in der Erregung).

Einfluss der Temperatur auf das Pulsbild.

3) Die Steigerung der Temperatur lässt im Pulse der Paralytiker nicht die Veränderungen eintreten, welche er bei dem normalen Menschen durchläuft. Die Coincidenz gewisser Pulsbilder mit bestimmten Temperaturen, welche uns bei'm normalen Menschen aus der Pulscurve die Temperatur ablesen lässt, fehlt bei dem Pulse der Paralytiker.

Einfluss der Herzerlahmung.

4) Vorausgesetzt war bei den bisherigen Erörterungen, dass das Herz seine normale Triebkraft habe und behalte. Letzteres trifft aber in den letzten Stadien der Paralyse nicht

---

*) Der Greisenpuls ist charakterisirt 1) durch die Grösse seiner Curve, 2) durch die abnorm hohe Lage der secundären Wellen, 3) durch die ausserordentliche Entwicklung der ersten secundären Welle gegenüber der Rückstosswelle — eine Eigenthümlichkeit, die nach der oben gegebenen Darstellung offenbar die Hinneigung zum Tardus zeigt.

**) Charakteristik des Arterienpulses (Leipzig 1865); die sechs Aufsätze „Beobachtungen über den Puls bei Geisteskranken“ in der Zeitschrift für Psychiatrie Bd. XXIV bis XXVI und „über fehlerhaftes Pulszeichnen“ in der Prager Vierteljahresschrift Bd. CIX.

mehr zu, sei es, dass die Muskulatur verfettet (s. pathol. Anatomie), sei es, dass die Innervation des Herzens leidet. Die Herzsystole gewinnt an Dauer, während sie an Kraft verliert, dem entsprechend wird die Arterie nicht schnell bis zum Maximum der Füllung ausgedehnt, sondern sie nimmt nur langsam an Volumen zu, und in Folge dessen verzeichnet der Pulshebel statt eines steilen einen ganz allmähligen Anstieg; die Ausdehnung der Arterie bleibt dann über 0,3", sie dauert 0,4" und selbst mehr vorzugsweise bei der grossen Pulsverlangsamung, die nicht selten im letzten Stadium ist, dann sinkt sie allmählig auf das frühere Niveau zurück. So entstehen eigenartige „Katzenbuckel" ähnliche Curven, die man sich leicht durch falsches Anlegen des Instruments bei normalem Pulse erzeugen kann.

Verlängerte Systole.

Suchen wir uns aus der Schilderung der Pulsbilder paralytischer Kranken, indem wir dieselbe mit der oben gegebenen Auseinandersetzung über den Einfluss des Nervensystems auf den Puls zusammenhalten, ein Urtheil über den Zustand des vasomotorischen Nervensystems in der Paralyse zu bilden, so können wir dies wohl in den Satz zusammenfassen:

Rückschluss auf den Zustand der vasomotorischen Centren.

Von Anfang an Neigung zur Lähmung, später dauernd Lähmung mässigen Grades, gleichsam eine Parese der vasomotorischen Centren, in den letzten Stadien vollständigste Lähmung derselben.

Dem entsprechend werden wir im Anfang mehr auf Symptome der Lähmung (oder Reizung) in einzelnen Nervengebieten, später auf hauptsächliche trophische Störungen in Folge der veränderten Circulationsverhältnisse des ganzen Körpers und in den Endstadien nekrobiotische Prozesse als Folgen der hochgradigsten Lähmung zu erwarten haben.

Vasomotorische Initialsymptome.

In der That entspricht dem die Beobachtung, denn wir finden als Initialsymptome

a) Erytheme.

a) umschriebene Erytheme im Gebiet einzelner Gefässnerven, z. B. der im Supraorbitalis oder des II. Astes des Trigeminus verlaufenden Fasern, Erytheme, die dieses Nervengebiet strikt innehalten, schnell und unerwartet (bei einem meiner Kranken jedesmal nach dem Genuss von kleinen Quantitäten Wein) kommen und ebenso rasch verschwinden.

Nach den Beobachtungen Kraft-Ebings scheinen sich diese Erytheme zu

b) mehr oder weniger universellem Rash mit bedeutender Temperaturerhöhung (bis zu 40°) steigen zu können. b) u. c) Rash und Erysipel.

Vielleicht gehört in diese Kategorien c) das Erysipel, welches Baillarger als der Paralyse zuweilen vorangehend beschrieben hat. Auch in einem von mir veröffentlichten Fall knüpften die ersten Symptome deutlicher Paralyse an ein Erysipel des linken Fusses an.

d) Zosteren. Ich habe einige Male beobachtet, dass ein Zoster im Gebiet des Supraorbitalis, bisweilen weit auf die Kopfhaut hinaufreichend, allen übrigen Erscheinungen der ausgesprochenen Paralyse voranging. In einem andern durch besonders intensive Grössenwahnideen ausgezeichneten Falle trat ein Zoster bilateralis der untern Extremitäten auf. In der Litteratur finden sich ähnliche Angaben in einer Krankengeschichte von Göricke (Kopenhagen) bei einem 30jährigen paralytischen Soldaten Zona an der äussern Seite des rechten Oberschenkels schräg nach oben gegen die Weichen ansteigend und auf dem präputium endend, von Jessen: Zoster rechts in der Höhe der Leber und von Westphal: bei einem 36jährigen Buchhalter während der Entwicklungsperiode der Paralyse Zoster auf der linken Schulter und Brusthälfte. d) Zoster. Fälle von Göricke, Jessen und Westphal,

Wie ersichtlich, sind diese Fälle noch sehr vereinzelt, aber angesichts der besonders durch Bärensprung entwickelten Theorie des Zoster als Symptom eines Reizzustandes in den Spinal-Ganglien, resp. des Ganglion Gasseri sind sie von höchster Bedeutung.

Hier sei noch erwähnt, dass Regnard zwei Mal bronzed skin bei Paralyse sah.

Im weiteren Verlauf finden sich häufig Ernährungsstörungen, insbesondere ist a) rasch eintretende Fettleibigkeit eine nicht seltene Erscheinung. Dieselbe fällt meist mit dem Zustande allgemeiner Beruhigung zusammen und kann leicht zu prognostischen Irrthümern führen, da aus den Körperwägungen von Scholz, Erlenmeyer, Nasse und Lombroso übereinstimmend die starke Gewichtszunahme der Genesenden hervorgeht. Erlenmeyer giebt an, das Gewicht der Paralytiker nehme im ersten Stadium zu, im zweiten ab, — ein in dieser Allgemeinheit nicht durchführbarer Satz. Ernährungsstörungen. a) Körpergewicht.

b) Veränderungen der Haare.

b) Noch wichtiger sind Störungen in der Ernährung einzelner Gewebe und Organe, vor Allem der Haare. Das Haupthaar der Paralytiker bekommt zuweilen eine veränderte Beschaffenheit, wird rauher, trockner, der Kopf bedeckt sich dabei mit „Schinnen“ (kleinen Hautschüppchen). Nicht selten ergrauen die Paralytiker ganz rasch und frühzeitig — man hat ja die Paralyse nicht ohne Grund ein Senium praecox genannt. Noch deutlicher als bei diesen Vorgängen war der Einfluss des Nervensystems bei einem Kranken erkennbar, der, ein beginnender Dreissiger, mit dem Eintritt der paralytischen Manie in kürzester Zeit vollständig ergraute, und als eine sehr vollständige Remission eintrat, sein braunes Haupthaar wiederbekam. Ich sah den Kranken später in einer auswärtigen Anstalt — er tobte und hatte wieder stark ergrautes Haar. Der Fall zeichnete sich durch seine lange Dauer — über 5 Jahre — aus.

An die Veränderungen der Haare reihen wir diejenigen in Knorpel und Knochen, Gegenstände heftiger und noch nicht abgeschlossener Discussionen von einschneidendster practischer Bedeutung.

c) Brüchigkeit der Knochen.

c) Die grosse Knochenbrüchigkeit ist wohl zuerst von Schleswig aus durch Linstow hervorgehoben, der sie in Verbindung bringt mit der stark vermehrten Ausscheidung phosphorsauren und kohlensauren Kalkes durch den Urin. In den letzten Jahren ist vor Allem von England aus reiches casuistisches Material zusammengetragen, da hier die Frage, ob „rohe Wärterfaust“ oder pathologische Prozesse die zahlreichen Rippenfracturen (bei einzelnen Kranken 6 und 8 auf jeder Seite!) bewirkt habe, mehrfach zur gerichtlichen Entscheidung vorgelegen hat. In der That scheint die Analyse: Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung, das physikalische Experiment: grössere Zerbrechlichkeit der Rippen bei Paralytikern zu ergeben.*) Rechnet man noch hinzu, dass häufig Sugillationen fehlen, trotz der Neigung der Paralytiker zu Blutergüssen, so wird man sich kaum der Ansicht verschliessen können, dass jedenfalls in vielen Fällen keine grö-

---

*) Die jetzigen englischen Anstaltsberichte enthalten vielfach in jedem Sectionsprotokoll die Angabe des Gewichtes, welches zum Brechen der Rippe genügte.

bere Gewalt eingewirkt und dass man sogar in einzelnen Fällen vielleicht an spontane Fracturen (Folge heftiger Respirationsbewegungen?) denken muss. In neuester Zeit ist man auch in Deutschland der Frage näher getreten (L. Meyer, Gudden).

d) Die Ernährungsstörungen am Knorpel zeigen sich in der Form der Hämatome, vor Allem als das vielgenannte, unendlich oft im Kreise der Irrenärzte discutirte Othämatom. Dasselbe wurde zuerst von Bird (Siegburg) beschrieben, war Anfangs unter dem Namen „Otitis der Geisteskranken", „Erysipelas auris" u. a. bekannt, bis allmählig der jetzige Name allgemein gebräuchlich wurde. Der Verlauf des Othämatoms ist folgender: Das Ohr schwillt plötzlich bedeutend an, ist dabei dunkelroth, heiss anzufühlen, giebt Fluctuations-Gefühl; alle Vertiefungen sind verstrichen, die Concha auris bildet eine kuglig hervorgewölbte Fläche. Allmählig wird die Geschwulst kleiner und verschwindet schliesslich, indem sie ein geschrumpftes und verbildetes Ohr zurücklässt. Schneidet man ein, so entleeren sich Blutgerinnsel mit einzelnen Knorpelstücken. Der grosse practische Werth, den man dem Othämatom beilegte, stützte sich auf die ihm supponirte prognostische Bedeutung — es sollte ein sicheres Symptom der Unheilbarkeit sein (ein längst widerlegter Satz s. u. das Vorkommen bei Geistes-Gesunden!) — und die insbesondere von Gudden vertretene Ansicht, dass es stets das Product eines Trauma sei, dass man also aus dem Vorhandensein eines Othämatoms auf eine kurz vorhergegangene Misshandlung (Seitens des Wärters) schliessen könnte.

d) Knorpel-Hämatome.

Othämatom.

Praktische Bedeutung des Othämatoms.

Indem ich den Leser, falls er auf die Frage genauer eingehen will, auf die untenstehende Litteratur*) verweise, will ich die Thatsachen nach meinen Erfahrungen schildern.

Im Ohrknorpel vieler älterer Individuen, insbesondere auch der Paralytiker, fühlt man Geschwülste, die sich bei der Untersuchung theils als Enchondrome (L. Meyer), theils als Chondromalacische Heerde (Parreidt), theils als eigenthümliche

Ohrknorpelgeschwülste.

*) Eine vorzügliche, noch jetzt mustergültige Arbeit ist die von Fischer in der Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 5. Gudden's Arbeiten ebendaselbst Bd. 17 und 20 und Virchow's Archiv, Bd. 51. Dissertation von Parreidt (de chondromalacia, quae sit praecipua causa othämatomatis Halle 1864). L. Meyer in Virchow's Archiv Bd. 33, Th. Simon, Ohrknorpelgeschwülste, berliner klin. Wochenschrift 1865, ausserdem die Arbeiten von Göricke, Fr. Hoffmann etc.

Umwandlung der Zellen- und Zwischensubstanz des Knorpels in ein parallelfasriges mit langgestreckten, spindelförmigen Zellen durchsetztes Gewebe erweisen. Ein Beweis, dass diese Geschwülste traumatischen Ursprungs sind, liegt nicht vor, im Gegentheil spricht die Entstehung minimaler Heerde inmitten sonst unveränderten Knorpels dagegen. In diesem Gewebe entwickelt sich ein reichliches Blutgefässnetz, besonders wenn die Veränderungen bis an das Perichondrium vorgedrungen ist. Bei Trägern solcher Geschwülste genügt ein leichtes Trauma, um ein Othämatom zu erzeugen, und oft lassen sich die Spuren dieses Traumas nachweisen. Die Othämatome kommen, aber nicht bloss bei Geisteskranken, sondern auch bei Thieren (Kaninchen — Krause; Schweinen, Katzen — Simon) vor, sie finden sich auch bei geistesgesunden Menschen und bei diesen kann man die traumatische Entstehung deutlich verfolgen (1867 sah ich ein Dienstmädchen, das in Folge einer Ohrfeige ein Othämatom bekommen), kann aber in anderen Fällen auch die spontane Bildung desselben constatiren. Solchen Fall hat schon Hoffmann in Günsburg's Zeitschrift beschrieben, ich selbst sah vor Kurzem einen gleichen Fall am linken Ohr eines 50jährigen Mannes, in dessen rechtem Ohr sich eine Knorpelgeschwulst nachweisen liess.

Nicht traumatischen Ursprungs.

Traumatische Othämatome.

Spontane Othämatome.

So wäre meist mit Gudden eine traumatische Entstehung anzunehmen, allein nicht ausschliesslich und die Ansicht derjenigen, welche auf den „Torpor“, die vasomotorische Lähmung als Grundursache hinweisen, ist doch eine wohlbegründete. In den letzten Jahren sind auch an andern Orten als dem Ohr, besonders an der Nase, Blutgeschwülste nachgewiesen (Rhinhämatome: Köppen in Halle).

Rhinhämatom.

Im Endstadium drängt sich als Zeichen der vasomotorischen Lähmung vor Allem:

Endstadium.

a) der Decubitus auf. Es mag Manchem sonderbar erscheinen, diesen als Nervensymptom aufgefasst zu sehen, wenn man aber beobachtet, wie einzelne Kranke, z. B. Tabiker, 5, 6 Jahre liegen, ohne Decubitus zu bekommen, und dann wieder bei einem Paralytiker nach 2,3 Tagen Bettlage, man möchte fast sagen: über Nacht, ausgedehnten Decubitus entstehen sieht, ist man gezwungen, noch einen anderen Einfluss als den des

a) Decubitus.

Druckes anzunehmen und so muss man den Decubitus dem Othämatom parallelisiren.

Grosse Ausdehnung

Die Ausdehnung des Decubitus ist häufig eine ganz furchtbare; er zeigt sich an den verschiedensten Stellen, nicht bloss dem os sacrum, Trochanteren und Fersen, sondern auch am Rücken, Ellenbogen, Hinterkopf, Ohr. Er dringt so tief ein, dass schliesslich die Wirbelbänder zerstört, der Wirbelkanal geöffnet und eine eitrige Spinal-Meningitis erzeugt wird. Solcher Fälle hat Geoffroy in Charenton 4, ich 2 gesehen, deren einer innerhalb 8 Tagen verlief.

Halbseitiger Decubitus.

Ist ausgesprochene Hemiplegie zugegen, so zeigt sich der Decubitus zuweilen nur auf der gelähmten Seite.

b) Blutblasen.

b) In anderen Fällen fahren grosse Blasen mit Blut gefüllt auf der Haut auf, besonders an den Händen, so dass man anfangs zweifelhaft ist, ob die Kranken sich nicht verbrannt haben. Charakteristisch für diese Blasen, die ich stets nur wenige Tage dem Tode vorausgehen sah, ist der Mangel eines injicirten Hofes um dieselben. Schliesslich sei hier c) einer Purpura auf der linken (hauptsächlich afficirten) Körperhälfte erwähnt, die Reimer und Pelman in den letzten Lebenstagen eines tabischen Paralytikers beobachteten.

c) Purpura der gelähmten Seite.

Blicken wir noch einmal auf die durchmusterte Reihe von Erscheinungen zurück, so sehen wir Störungen der mannigfachsten Art, die aber zusammengehören, weil als gemeinsames Band die tiefe Störung des vasomotorischen Nervensystems alle scheinbar so heterogene Phänomene umschlingt.

Kapitel VI.

Die paralytischen Anfälle — Remissionen — Paralyse bei Frauen — Stadien der Paralyse.

Die „paralytischen“ Anfälle.

Wir haben im Verlauf der bisherigen Darstellung schon wiederholt der intercurrenten apoplectiformen und epileptiformen Anfälle und des traurigen Einflusses erwähnt, welchen dieselben auf den Verlauf der Krankheit ausüben. Es gilt jetzt die Anfälle selbst zu schildern und ihre Entstehung zu discutiren. Der Vereinfachung halber bezeichne ich dieselben

als „paralytische“ mit Fr. Hoffmann, da der von Westphal gebrachte Ausdruck „apoplecti- und epileptiforme Anfälle“ zwar genauer, aber sehr lang und doch auch nicht ganz erschöpfend ist.

Schwindel-Anfälle.

Die ersten Andeutungen finden sich in dem Gefühl der Unsicherheit, des Schwindels, welches die Kranken zuweilen schon sehr frühzeitig überkommt. Dieser Schwindel ist bald äusserst schwach, so dass man nur auf ausdrückliches Befragen — dann aber auch konstant — seine Existenz erfährt; bald ist er sehr stark, es „dreht sich Alles um den Kranken“, „es wird ihm schwarz vor den Augen“, ja er stürzt geradezu hin.

Bei einem meiner Kranken entwickelten sich diese Schwindelanfälle ganz allmählig aus Jahrelang vorhergehenden „Ohnmachten“, an denen derselbe schon in seiner „gesunden“ Zeit von Jugend auf litt, und deren plötzliches, ganz unmotivirtes Erscheinen auf einen epileptoiden Charakter hindeutete. Später gesellten sich Zuckungen hinzu und es bildeten sich ganz ausgeprochene epileptische Anfälle aus.*)

Erste Anfälle nach der Mahlzeit.

Andere Male knüpfen die ersten Andeutungen der Anfälle an den natürlichen Zustand leichter Ermüdung nach der Mahlzeit an, den man nicht unrichtig (vergl. die Pulscurven!) das Verdauungsfieber nennt. Der Kopf ist schwer, es ist, „wie wenn ein Reifen um die Stirn gelegt ist.“ Dabei ist heftiges Ohrensausen, die Gesichtsfarbe verändert sich, zuweilen werden die Kranken dunkelroth mit starkem subjectivem und objectivem Wärmegefühl im Kopfe, die Sprache ist ganz leicht erschwert, die Worte werden nicht so rasch gebildet, das „Ansetzen“ der Worte erfordert Anstrengung. (Magnan.) Zu-

Anfälle während des Sprechens.

weilen stocken die Kranken mitten im Gespräch, sie bleiben fest stehen, aber die Augen rollen umher oder werden starr auf irgend einen Punkt gerichtet, dann erfolgt eine tiefe, oft seufzende Inspiration und dann wird die Rede ruhig, als ob nichts geschehen, fortgesetzt. Bei einem noch jetzt von mir beobachteten Kranken, bei dem eine durch Schnupftabak veranlasste Bleiintoxication vielleicht als aetiologisches Moment eine Rolle spielt, traten präcursorische Anfälle auf, „in denen

---

*) Der Fall ist als Beob. XIV in der oben citirten Arbeit veröffentlicht. Man vergleiche auch den interessanten kleinen Aufsatz von Dickson über petit mal in der med. Times and Gaz. Nr. 1102.

der Kranke ganz roth im Gesicht wurde und sich dann plötzlich auf ganz nahe liegende Dinge nicht besinnen konnte", während kurz vor und nachher das Gedächtniss noch gut war.

Vollständige paralytische Anfälle.

Diese leichten Anfälle können sich steigern bis zu einem ausgesprochenen epileptischen Anfall, der sich in Nichts von der klassischen Schilderung eines solchen unterscheidet, und andererseits bis zu einem vollständigen Schlaganfall mit halbseitiger Lähmung, der vollständig das Bild einer Hirnblutung vorspiegeln kann.

Combination von Lähmung mit Zuckungen.

Meist aber treten Combinationen der beiden Arten auf, der Kranke stürzt bewusstlos zusammen, die erhobenen Arme, das aufgestellte Bein fallen sofort schlaff zurück und nach Rückkehr des Bewusstseins zeigen sie sich dem Willenseinfluss vollständig entzogen. Dabei zucken aber einzelne Muskeln und Muskelgruppen der gelähmten Seite oder die ganze dem Willenseinfluss entzogene Körperhälfte wird durch heftige Convulsionen erschüttert. Ist dabei die Lähmung keine ganz vollständige, bewegt der Kranke Arm und Bein zwar, aber weniger energisch als die entsprechenden Glieder der andern Körperseite — so hört jede Unterscheidung, ob Schlag- oder Krampf-Anfall, auf. Auch bei diesen Anfällen tritt nicht selten das Unbeständige, der Wechsel zu Tage, den wir bei allen Nervenerscheinungen der Paralytiker hervorheben mussten. Erst wird die eine, dann die andere Seite von Zuckungen ergriffen, die im Gesicht beginnend auf die sternocleido mastoidei übergehen (convulsivische Drehungen des Kopfes), bis endlich auch Arm und Bein zucken, und die ganze eine Körperhälfte in furchtbarster Bewegung ist. Nachdem dies einige Minuten gedauert, lassen die Convulsionen nach, jetzt aber beginnen die Contractionen in den Gesichts-Muskeln der andern Seite, der Kopf wird in entgegengesetzter Richtung gedreht, Arm und Bein werden stossweise contrahirt, schliesslich ausgestreckt, und so wechseln beide Körperhälften zuweilen stundenlang ab.

Wechsel der ergriffenen Seite.

Tetanusähnliche Anfälle.

Andere Male haben die Anfälle einen mehr tetanusähnlichen Charakter, die Glieder sind in tonischer Contraction, der Körper wird im furchtbarsten Opisthotonus oder Emprostotonus gekrümmt.

So bekannt und oft beobachtet alle diese Formen sind, so wenig weiss man doch bisher über die gleichzeitigen Zu-

-stände der übrigen Organe und Functionen. Das Wesentlichste dürfte Folgendes sein:

Temperatur. a) Die Temperatur ist gewöhnlich erhöht, öfter normal, zuweilen sinkt sie beträchtlich unter die Norm — bis auf 36 ° und selbst darunter. Die Temperatursteigerung tritt sehr rasch ein. Zuweilen mass ich unmittelbar im Beginn des paralytischen Anfalls ganz normale Temperaturen (36, 5 bis 37, 5) und schon nach 1—2 Stunden erreichte die Temperatur 40, selbst 41 °. Wiederholt war aber auch die sofort gemessene Temperatur eine sehr hohe, 40° und darüber.

Puls. b) Der Puls pflegt zwischen 60 und 80 Schlägen in der Minute zu variiren, selten findet man einen abnorm langsamen Puls, doch kann er bis auf 40 sinken. Nach den mir vorliegenden Pulsbildern zeigt sich da, wo es gelang, in oder unmittelbar nach dem Anfall zu zeichnen, eine exquisite Lähmung des vasomotorischen Nervensystems in der fast vollständig monocroten und jedenfalls hochgradig-tarden Form der Pulskurven.

Herz. c) Die Herztöne werden oft dumpf, nicht selten tritt an die Stelle des ersten Tons geradezu ein systolisches Geräusch, welches verschwindet, wenn der Kranke sich mehr erholt.

Leber und Milz. d) Leber- und Milzdämpfung zeigen keine Veränderung, wie man sich auch bei der Autopsie davon überzeugen kann, dass diese Organe ihr normales Volumen behalten. Es ist dies um so beachtenswerther, als Pneumonieen zu den häufigsten Befunden nach dem Anfall gehören (s. unter f). Das Fehlen des Milztumor in der Pneumonie der Paralytiker ist eine bemerkenswerthe Analogie mit der der Greise.

Urin. e) Der Urin wird gewöhnlich in grosser Menge secernirt und dehnt die Blase oft zu einer scheinbaren Geschwulst aus. Meist entleeren die Kranken 2000 Cubik-Centimeter in 24 Stunden, ja es kommen so bedeutend grössere Mengen (3—4500) vor, dass man von einem diabetes insipidus sprechen kann, insipidus, denn wie oft ich auch darnach suchte, konnte ich niemals Zucker nachweisen, ebenso wenig wie Eiweiss im Urin während der Anfälle auftritt.

Vom Diabetes insipidus-Harn unterscheidet sich der Urin in den paralytischen Anfällen durch sein hohes specifisches Gewicht (1015—25), seine intensivgelbe oder gelbbraune Farbe

und den Gehalt an Uraten, der oft so beträchtlich ist, dass diese als Sediment niederfallen.

f) In den Lungen*) sind abnorme Erscheinungen sehr häufig, vorzugsweise treten im Gefolge der convulsivischen Anfälle öfter Pneumonieen auf. Man darf dabei nicht immer hohe Temperaturen erwarten, während der paralytischen Anfälle verlaufen die Pneumonieen nicht selten (nach den übereinstimmenden Beobachtungen von Westphal, Löwenhardt und Simon) mit unter die Norm gesunkenen Temperaturen (s. o.). Lungen.

Da es ausser den Pneumonieen Fälle giebt, in welchen acute Bronchitis oder Lungenoedem auftritt, andere Male tuberculöse Infiltrationen oder ausgiebige Nachschübe von Miliartuberkeln post mortem nachgewiesen werden, so muss man es als Ausnahme betrachten, wenn sich in den Respirationsorganen nichts von der Norm Abweichendes nachweisen lässt. Beständigkeit des Vorkommens von Lungensymptom.

Die Dauer der Anfälle ist ausserordentlich verschieden, nicht selten gehen sie mit Blitzesschnelle vorüber, andere Male halten sie stunden-, ja tagelang an. Dauer der Anfälle.

Die Prognose quoad vitam ist nicht so ungünstig, wie der Ungeübte sie gewöhnlich zu stellen pflegt, fast nie gehen die Kranken im ersten Anfall zu Grunde. Dagegen sind sie von höchst ungünstigem Einfluss auf den Gesammt-Verlauf der Krankheit. Meist in dem Augenblick eintretend, wo scheinbar eine Besserung aller Symptome sich gezeigt hatte, hinterlassen sie die Patienten in einem weit schlimmeren Zustande. Prognose.

Als die häufigsten Nachkrankheiten erwähnen wir Nachwirkung der Anfälle auf Sprache.

1) Sprachstörungen. Fast immer leidet die Sprache nach den Anfällen ganz ausserordentlich und bessert sich nur sehr allmählig. Auch aphasische Zustände sind nicht selten.

2) Lähmungen, insbesondere halbseitige Lähmungen, die aber selten vollständig sind, oder wenigstens nach einigen Tagen schon sich bedeutend bessern. In erster Linie sind hier facialis-Lähmungen zu erwähnen, zuweilen bleiben auch Lähmungen einzelner Muskel-Gruppen (Extensoren am Vorderarm und ähnl.) wochenlang zurück. (Tiling.) Lähmungen.

3) Eine eigenthümliche Störung, die man nicht selten nach den Anfällen findet, sind Biegungen des Körpers nach der Biegungen des Körpers.

*) Man vergl. die Arbeit Westphal's über apoplecti- und epileptiforme Anfälle in Griesinger's Archiv, Bd. 1.

einen oder andern Seite. Die Kranken „hängen“, wie man gewöhnlich sagt, „nach rechts oder links über“, oft so bedeutend, dass man glaubt, sie müssten jeden Augenblick nach dieser Seite hinstürzen. Dabei können sie die Glieder auf beiden Seiten frei bewegen und laufen trotz der schiefen Haltung oft stundenlang umher. Diese Verbiegungen wechseln oft ganz plötzlich die Seite, so dass derselbe Kranke, der gestern nach rechts hinüberhing, heute nach links zu stürzen droht.

Zuweilen treten diese Biegungen auch ohne vorhergegangene (wenigstens nicht nach beobachteten) paralytischen Anfällen ein, sie sind am ehesten als unvollkommene Contracturen auf der concaven Seite, keinesfalls als Lähmung derselben aufzufassen.

Manègebewegungen Hyperasthesie.

4) Zu den selteneren Symptomen gehören Manège- und Rollbewegungen des Körpers in der motorischen Sphäre (Westphal) und allgemein ausgesprochene Hyperästhesieen in der sensiblen, diese zuweilen so intensiv, dass bei der leisesten Berührung die ausgedehntesten Muskelzuckungen — gleich der Strychninvergiftung eintreten. (Griesinger.)

Ursache der Anfälle.

Um die Darstellung der paralytischen Anfälle abzuschliessen, wollen wir hier sofort die Frage anknüpfen: welches sind deren Ursachen? und zu diesem Zweck den Leichenbefund schildern und die analogen Zustände bei anderen Krankheiten erwähnen. Wir werden bei dieser Gelegenheit ein verkleinertes Bild der Betrachtungen über die Paralyse gewinnen, denn wir werden die mannigfachsten Anknüpfungspunkte an andere Krankheiten und die verschiedensten Leichenbefunde kennen lernen.

Verschiedene Angaben von Bayle, Ducheck.

Darüber dürften wohl Alle jetzt einig sein, dass ein und dieselbe Erkrankung nicht allen Anfällen zu Grunde liegt; weder seröse Ergüsse, wie Bayle, noch Blutungen in den Sack der Arachnoides (Pachymeningitis), wie Duchek meinte.

Calmeil.

Calmeil hat die verschiedenen Ursachen, welche den paralytischen Anfällen zu Grunde liegen, als Eintheilungsprincip benutzt und wir finden bei ihm nicht weniger als 14 Kategorieen, je nachdem sich gefunden: allgemeine Hyperaemie des Gehirns — Blutergüsse in die Arachnoidea — ältere oder frische pachymeningitische Auflagerungen — Hämatom der Dura — seröse Cysten derselben — eitrige Lepto- und

Pachy-meningitis — rothe oder gelbe Entzündungsherde, besonders in der Rinde*) — Erweichungen — „zellige“ oder „milchige“ Herde — Sclerose**) — abgekapselter oder infiltrirter Eiter im Hirn***) interstitielle Narben oder ulcerirte Höhlen desselben, oder endlich Rückenmarks-Krankheiten.

Weitere Befunde.

Dieses reiche Verzeichniss hat nicht einmal den Vortheil, vollständig zu sein. Es fehlen frische Hämorrhagieen, die, wennschon sehr selten, doch immerhin vorkommen (Solbrig), es fehlt die intensivste Anämie, welche ein häufiger Befund ist, und es fehlt vor Allem die Angabe, dass man noch häufiger absolut Nichts findet, was zur Erklärung der Anfälle dienen könnte.

Zeitpunkt des ersten Auftretens der p. A.

Initialsymptom.

Die Zeit des ersten Auftretens und die Häufigkeit der paralytischen Anfälle wechseln wie alle Erscheinungen dieser wunderbaren Erkrankungsform — zuweilen leitet ein Schlaganfall die ausgesprochene Paralyse ein, doch pflegen genauere Nachforschungen einzelne schon vorhergegangene bedrohliche Symptome nachzuweisen. In einem Falle z. B., in welchem anfangs mit grösster Bestimmtheit ein — während der Defäcation — eingetretener „Schlaganfall“ als Initial-Symptom beschuldigt wurde, stellte sich heraus, dass schon $^1/_4$ Jahr zuvor der Kranke zuweilen so eigenthümlich steif und unsicher gegangen, dass man ihn für betrunken gehalten.

Häufigkeit.

Bald sind die paralytischen Anfälle nur sparsam, treten im ganzen Verlauf der Krankheit nur 2, 3mal auf, andere Male folgen sie sich coup sur coup und insbesondere in den letal endenden Anfällen liegen die Kranken zuweilen 24, 48, selbst 72 Stunden hintereinander in den furchtbarsten Convulsionen.

Constanz der p. A. in der P.

Jedenfalls ist kaum ein Fall von Paralyse, in dem nicht zu irgend einer Zeit wenigstens ein paralytischer Anfall eintritt, und insofern gehört letzterer zum Wesen der Paralyse. Ist aber das Eintreten solcher Anfälle für die Paralyse charakteristisch? Wir müssen darauf bestimmt erwidern: keineswegs.

---

*) Fall 101 in dieser Reihe ist wahrscheinlich ein Gliom.

**) Der einzige für diese Modification angeführte Fall (108) ist mehr als fraglich.

***) Fall 112 dieser Reihe vermuthlich Echinococcen oder Cysticercen.

Ihr Vorkom. bei anderen Krankh.

Es treten ganz ähnliche Anfälle im Verlauf der Tabes ohne Geistesstörung ein, man beobachtet sie bei langjährig Geisteskranken, vor Allem auch in der Dementia senilis. Krafft Ebing, der die Anfälle in dieser Krankheit stets auf schwere Hirnerkrankungen zurückführen will, befindet sich darin im Irrthum. Es fehlt uns auch jedes Mittel, um die schnell vorübergehenden Symptome, welche kleine Erweihungsheerde in der Gehirnrinde machen, von den apoplectiformen Anfällen ohne jede Structur-Veränderung zu unterscheiden.

Theorie der paralytischen Anfälle.

Versuchen wir, uns ein Bild von der Entstehung der paralytischen Anfälle zu machen, so müssen wir die Thatsachen dahin resumiren, dass ein mehr oder weniger grosser Theil des Centralnervensystems in einen abnormen Zustand (sei es der Erregung, sei es der Lähmung oder wechselsweise beider) versetzt wird, welcher sehr schnell eintreten und eben so rasch vorübergehen kann und nur eine functionelle Erschöpfung der betroffenen Theile hinterlässt. Stellen wir uns vor, dass die Gefässnerven für das Gehirn vom Rückenmark her in die Höhe steigen (es ist dies vielfach behauptet, aber noch nicht endgültig bewiesen), beachten wir die enge Verbindung, in welcher alle möglichen nervösen Centren mit dem vasomotorischen Centrum stehen müssen, so wird die naheliegendste Erklärung eine abnorme Innervation der Hirngefässe in einem mehr oder weniger ausgedehnten Gebiete sein. Dann verstehen wir, wesshalb an den verschiedensten Stellen entstehende Veränderungen denselben Effect haben können, indem sie bald die vasomotorischen Centren für das Hirn, bald den Verlauf der Gefässnerven zum Hirn treffen, bald reflectorisch auf jene einwirken. Das ganze Phänomen der paralytischen Anfälle steht dann nicht mehr isolirt da, sondern schliesst sich unmittelbar an die übrigen Phänomene an, die wir als Störungen des vasomotorischen Nervensystems zusammengefasst haben, die paralytischen Anfälle sind die vasomotorische Neurose des Hirns.

Paralytische Anfälle vasomotorische Neurosen des Gehirns.

Paralytische Anfälle durch Lungen-Affection bedingt.

Es bleibt aber fraglich, ob alle Anfälle auf diese Weise zu erklären sind. Wir haben gelegentlich der Symptomenaufzählung auf den engen Zusammenhang hingewiesen, in welchem die Anfälle mit Lungenaffection stehen und den wir jetzt dahin präcisiren wollen: für einen grossen Theil der Anfälle ist die Lungenaffection das bedin-

gende Moment. Freilich wird häufig doch das vasomotorische Centralorgan das vermittelnde Moment sein, denn nicht selten steht der paralytische Anfall für den initialen Schüttelfrost der Gesunden. In andern Fällen jedoch, bei länger bestehenden Lungenaffecten, Bronchialkatarrhen, Miliartuberkulose, käsigen Pneumonieen, wird man dem directen Einfluss des veränderten, insbesondere in seinem Gasgehalt modificirten Blutes auf die Centralorgane Rechnung tragen müssen, seit wir durch die classischen Arbeiten W. Müller's, Traube's und Rosenthal's den Einfluss der Gase auf die Erregbarkeit und Erregung des Central-Nervensystems kennen gelernt haben.

Einfluss der Blutgase.

Zuweilen können auch Affectionen des Herzens und der Gefässwände (Atherose, Verfettung) denselben Einfluss auf die Blutvertheilung und damit auf die Ernährung und Erregung der Centralorgane ausüben.

Paralytische Anfälle durch Herzaffectionen.

Die ganze Darstellung hat, wie ich gern zugeben will, viel Hypothetisches. Allein es ist besser, sich auf Hypothesen gestützt, einen Zusammenhang vorläufig zu construiren, den man dann in den Einzelfällen auf seine Haltbarkeit prüfen kann, als locker aneinander gereihte Thatsachen einfach aufzuzählen.

Nachdem wir die specielle Symptomatologie des Nervensystems in der allgemeinen Paralyse besprochen, kann es selbstverständlich nicht unsere Aufgabe sein, alle die Erkrankungen — Lungen-Affectionen, Blasenkatarrhe, Decubitus und dessen Folgen etc. etc. — aufzuzählen, die im Verlauf der Paralyse dieselbe compliciren und zum tödtlichen Ende führen können. Dagegen müssen wir noch, als zur Schilderung der Paralyse selbst gehörig, die Remissionen, gleichsam das Gegenbild der paralytischen Anfälle, besprechen.

Complicirende Krankheiten.

Remissionen.

Schon bei der allgemeinen Symptomatologie wurde derselben erwähnt, auch der grossen Verschiedenheit gedacht, indem das stadium remissionis bald kaum angedeutet ist, bald zu der ausgesprochensten Besserung führt, so dass Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose entstehen, ja die Kranken geradezu geheilt entlassen werden. Wo hypochondrische oder Grössenideen mit hinübergeschleppt werden in die Remission,

Remissionen mit offenkundigen Krankheitssymptom.

wo die Gedächtnissschwäche, die Dementia auf der flachen Hand liegt, da kann freilich kein Zweifel darüber aufkommen, dass die traurige Krankheit nur einen Augenblick anhält, um dann von Neuem ihr Opfer zu verderben.

Remissionen mit versteckten Krankheitssymptom.

Die Aufgabe des Arztes ist es aber, gerade in den scheinbar günstigen Fällen die traurige Prognose zu erkennen, und hierzu müssen gewisse Eigenthümlichkeiten der Remissionsperiode dienen.

Charakteränderung.

Man findet z. B. Charakter-Eigenthümlichkeiten welche die Kranken vorher nicht besessen. Einer meiner Patienten mit einer ungewöhnlich vollständigen Remission der Dementia fiel mir dadurch auf, dass er in seinen sehr hübschen Schilderungen ausserordentlich log. Die gleiche Neigung zum Lügen fand Maudsley in einem Falle, der uns die Gefahren klar zeigt, welche ein Verkennen der Remissionsperiode mit sich bringt. Der Patient besserte sich so vollständig, dass seine Umgebung ihn für gesund hielt, und um so mehr auf seine Entfernung aus der Anstalt drang, als der Patient, ein früher bekannt wahrheitsliebender Mann, furchtbar log und seine Behandlung in den schwärzesten Farben schilderte. Kaum entlassen, brachte er in kurzer Zeit ein ansehnliches Vermögen durch und kehrte als armer Mann in das Asyl zurück.

Fehlen des Krankheitsbewusstseins.

Andere Male ist das Krankheitsbewusstsein mangelhaft, die Patienten mögen nicht zugeben, dass sie krank gewesen, oder sie beschränken diese Concession auf die wenigen Tage höchster Tobsucht; sie behaupten, sich aller Vorgänge während ihrer Krankheit erinnern zu können, und aus ihren Erzählungen ersieht man das grade Gegentheil; sie entwerfen weit aussehende Pläne, die an sich nicht unsinnig sind, bei denen sie aber übersehen, dass dem eben aus der Irrenanstalt Entlassenen nicht Vertrauen und Capitalien in dem dazu nothwendigenMasse zufliessen; sie können die Zeit nicht abwarten, sich in das öffentliche Leben, in angestrengte Geschäftsthätigkeit zu stürzen, während sie doch noch kurz vorher selbst ihre Mattigkeit, leichte Ermüdung, Neigung zu Kopfschmerzen u. A. geklagt haben — kurz, die Dementia guckt durch den trügerischen Mantel der Remission hervor.

Widerwille geg. ärztliche Untersuchung.

Dabei entziehen sich die Kranken mit einer grossen Aengstlichkeit allen genaueren Untersuchungen, sie werden heftig, wenn man auf einzelne Punkte der Anamnese zurückgeht, wenn

man nach Lähmungssymptomen forscht, oder durch das Zeichnen des Pulses den Zustand ihres vasomotorischen Nervensystems prüfen will.

Physiognomie der Kranken.

Morel, dessen scharfem Auge wir die Erkennung geistiger abnormer Anlagen aus scheinbar kleinlichen Körper-Abnormitäten verdanken, legt für die Remission den Hauptwerth auf die Physiognomie. Wenn die Gesichtszüge ihre Unbeweglichkeit behalten, der Blick starr, wie in konstantem Erstaunen, bleibt, keine Muskelbewegungen den Ausdrrck des Gesichtes wechseln lassen, und dieser dadurch dasselbe Bild geistiger Leere (niaiserie) wie in der Paralyse bietet — dann ist keine Heilung eingetreten, sondern der Paralytiker „hat nur die Maske der Remission vorgenommen“.

Besserung der körperlichen Beschwerden.

Gleichzeitig mit den geistigen Störungen lassen meist auch die körperlichen nur schwache Spuren in der Remissionsperiode zurück. Die schiefe Haltung schwindet, das wie gelähmt nachgeschleppte Bein wird stramm aufgesetzt, die bisher langsame Sprache wird schneller, sicherer und es gehört grosse Uebung wie grosses Misstrauen in den Heilerfolg dazu, um die Andeutungen der Lähmung wenigstens ab und an noch durchzuerkennen.

Dauer der Remission.

Die Dauer der Remission ist äusserst verschieden, für die Mehrzahl der Fälle kann man die Zeit von 1—3 Monaten annehmen. Zuweilen ist die Dauer eine weit grössere. Böttger*) sah schon nach einem apoplektischen Anfall eine zweijährige Remission, in einem Falle Calmeils war die Remission eine so vollständige, dass der Kranke wieder längere Zeit einer ausgedehnten Geschäftsthätigkeit mit Erfolg vorstand, bis apoplektiforme Anfälle und in deren Gefolge der Tod eintrat.

Wirkliche Heilungen.

Wenn aus dieser Besprechung der Remissions-Periode erhellt, dass in alle scheinbaren Besserungen das grösste Misstrauen zu setzen ist, so werden wir doch gelegentlich der Prognose Beweise beibringen, dass in einzelnen, freilich sehr seltenen Fällen eine durch langjährige Beobachtung wohl constatirte, wirkliche Heilung erfolgen kann.

Die Paralyse der Frauen.

Geringe Disposition der Frauen zur P.

Einer der wenigen Punkte in der Paralyse, über welchen Einstimmigkeit herrscht, ist das Zurücktreten des weiblichen

*) Deutsche Klinik. 1866.

Geschlechtes in der Zahl der Erkrankungen. Sowie man aber auf genauere Angaben eingeht, stösst man auch hier auf die lebhaftesten Widersprüche.

Verhältniss der Männer und Frauen.

Zunächst müssen wir Neumann's ganz isolirt stehender Ansicht erwähnen, dass niemals ein gut constatirter Fall bei Frauen vorgekommen sei. Die meisten Angaben lauten dahin, dass es 4- bis 5mal so viel männliche als weibliche Paralytiker gebe. (Boyd in England, Jung in Leubus, Göricke in Dänemark.) In Illenau waren nach einer 25jährigen Beobachtung 15 % der Männer und 4% der Frauen paralytisch. Damit stimmen die Hamburger Zahlen vollständig überein, indem hier das Verhältniss der Männer zu den Frauen etwas über 4 : 1 ist (1865—70 incl. gingen 173 paralytische Männer und 39 paralytische Frauen ab). Dagegen giebt es nach beiden Richtungen hin weit differirende Zahlen.

Geringere zahl für Frauen.

Wie schon erwähnt, hatte Neumann in Pöpelwitz unter 75 weiblichen Patienten keine einzige Paralytische, während unter 111 Männern 36 waren. Erlenmeyer fand das Verhältniss 50 : 1. Linstow giebt für die Aufnahme in Schleswig 1845–65 das Verhältniss 12 : 1 (59 : 5), W. Sander für Berlin $9^1/_2$: 1 (158 : 15), Duchek für Prag $9^1/_2$: 1 (57 : 6), F. Hoffmann 8 : 1, H. Hoffmann für Frankfurt a. M. 6 : 1, ebenso Damerow für Halle (125—22), Morel für die Seine inférieure etwa 7 : 1 (20% — 3%).

Höhere Zahlen.

Auf der andern Seite finden sich bedeutend höhere Prozentzahlen der Frauen, aus Siegburg z. B. 83 : 25, also noch nicht 4 : 1, in Hall (Tyrol) war die Proportion noch nicht 3 : 1, da $^1/_{12}$ aller Männer und $^1/_{30}$ aller Frauen an Paralyse erkrankten, Aubanel giebt für Marseille die Zahl $2^1/_2$: 1.

Besondere Immunität der Frauen aus höheren Ständen.

Ein Theil dieser Differenzen ist wohl auf die Verschiedenheit der Stände zu schieben, aus denen sich das Beobachtungs-Material der Einzelnen recrutirt. So betont Tuke mit Recht die ganz besondere Immunität der Frauen aus höheren Ständen, er selbst sah in einer sehr grossen Praxis nur eine paralytische Gentle-lady. Neumann und Erlenmeyer beobachteten in Pensions-Anstalten und Martini fand in den Pensions-Anstalt zu Leubus unter 100 Männern 34 paralytisch, unter 117 Frauen aber nur eine.

Ursachen der Immunität-Geschlechtsleben.

Man hat viel über die Ursachen dieser relativen Immunität gestritten. Sie ist in dem eigenartigen Geschlechtsleben

des Weibes gesucht worden — allein die Angabe, dass nach der Cessation der Menses Frauen ebenso häufig erkrankten wie Männer (Lunier) ist längst widerlegt. (Damerow, Hoffmann).

Mangel von Excessen. Paralyse der Puellae publ.

Man hat auf die Excesse in Bacho et Venere verwiesen, und diese Behauptung damit unterstützt, dass öffentliche Mädchen, als unter gleichen Schädlichkeiten wie die Männer stehend, auch verhältnissmässig sehr häufig paralytisch würden. (Trelat, Morel.) Allein Parent-Duchatelet, der Naturforscher der Prostitution, weiss davon nichts, und für Hamburg kann ich bestimmt angeben, dass die Anzahl der paralytischen Prostituirten der Zahl derselben proportional ist (1500 unter 54,000 im Alter von 20—40 Jahren).

Dabei darf man nicht vergessen, dass geschlechtliche Excesse und Trunksucht nicht blos bei den öffentlichen Mädchen vorkommen — wovon man sich, gegenüber der oben erwähnten Angabe Tuke's, durch die Empfehlung von Inebriate-Asylums für Damen höherer Stände in England vergewissern kann.

Ruhigerer Verlauf der Paralyse bei Frauen.

Wie dem nun sei, die Thatsache der relativen Immunität der Frauen steht fest trotz aller dieser Ungewissheiten über ihre Ursache. Ebenso sind noch einige Eigenthümlichkeiten der Paralyse bei Frauen ausser Frage. Dieselbe verläuft weniger stürmisch, ruhiger und langsamer. Lagardelle theilt einen Fall von 11jähriger Dauer mit und 5—6jähriger Verlauf gehört durchaus nicht zu den Seltenheiten. Dagegen muss ich mit W. Sander*) hervorheben, dass auch einzelne Fälle ebenso stürmisch verlaufen, wie bei den Männern. Ein Fall der Art bei einer Puella publica, gab den furchtbarsten Fällen gallopirender Paralyse bei Männern nichts nach — das Sectionsergebniss war dabei vollständig negativ! Meist aber sind die verkehrten Handlungen nicht so störend, die Grössenwahnideen drehen sich mehr um die engeren Ideen der Frauen — schöne Kleider — viele Liebhaber — wunderbare Graviditäten u. dergl. Sander giebt noch an, dass das prodromale Stadium bei den Frauen länger dauere und allmähliger als bei den Männern in die Lähmungsform übergehe. Wenn Sauder bei dieser Gelegenheit auch erwähnt, dass er nie eine paralytische Frau unter 30 Jahren gesehen, die meisten seien über 40 gewesen, so kann ich ihm darin nach eigenen und

Specifischer Grössenwahn.

*) Paralytische Geistesstörung beim weibl. Geschlecht. Berl. klin. Wochenschrift 1870.

fremden Erfahrungen widersprechen. Jung in Leubus, Duchek und ich haben paralytische Frauen unter 20 Jahren beobachtet.

Menstruation und Conception.

Die Menstruation erhält sich oft lange, die Kranken können sogar concipiren, in 3 Fällen von Stoltz starben aber die Kinder vor oder kurz nach der Geburt. Nachforschungen über das Schicksal etwaiger leben bleibender Kinder wären dringend zu wünschen — bis jetzt sind dieselben immer mit unter die allgemeine Hereditätsstatistik gefasst worden.

Ergebniss der spec. Symptom.

Wir sind am Ende der speciellen Symptomatologie angelangt und werfen nun noch einmal einen Rückblick auf die ganze Reihe der von uns aufgezählten Symptome. Das Ergebniss ist ein für die Zusammenfassung des Symptomencomplexes „dementia paralytica“ äusserst ungünstiges. Sehen wir von dem Schwachsinn und der Gedächtnissschwäche ab, so finden wir nicht ein einziges constantes, allen Fällen gemeinsames und andern Erkrankungen nicht zukommendes Symptom, wenn wir nicht eben diese Unbeständigkeit aller Symptome, das Wechselvolle und Inconstante in dem Auftreten jedes einzelnen als Charakteristikum gelten lassen wollen.

Schwierigkeit einer Eintheilung in Stadien.

An dieser Eigenthümlichkeit scheitern alle Versuche einer Eintheilung in Stadien, denn jeder Fall verläuft eigenartig und allen ist nur gemeinsam, dass auf eine mehr oder weniger lange Periode prämonitorischer Symptome Abnahme der geistigen Kräfte mit concomitirenden Erscheinungen der verschiedensten Art folgt, dass meist ein zeitweiliger Nachlass dieser Symptome eintritt, bis die von Neuem mit grösster Heftigkeit auftretende Erkrankung zum Tode führt. Wir haben demnach ein Prodromalstadium („des prämonitorischen Kopfschmerzes“), das Stadium des Ausbruchs der eigentlichen Paralyse (Initialstadium), das der Remission und die finale Exacerbation in der Darstellung unterschieden, ohne uns dabei zu verhehlen, dass wir die drei letzten Stadien oft nur willkührlich oder gar nicht („galoppirende P.“) abgrenzen können. Der Leser wird selbst beurtheilen können, welchen Werth specielle, auf das Eintreten gewisser Symptome basirte Stadieneintheilungen haben. So unterscheidet Bayle die 3 Stadien des Grössenwahns, der Tobsucht und der Dementia, und noch weiter detaillirend trennt Duchek 5 Stadien ab: 1) ein constantes melancholisches Vorstadium, 2) das Stadium der Exal-

Bayle und Duchek.

tation, 3) der Sprachstörung (Stammeln), 4) der Paralyse der untern Extremitäten, 5) der allgemeinen Paralyse.

Meschede und Obersteiner.

Mehr kann man sich mit der Eintheilung Meschede's befreunden, der die active und passive Periode in der Paralyse unterscheidet, freilich anschliessend an einseitige pathologisch-anatomische Auffassung des Processes, und noch inniger verbindet der jüngste Monograph der Paralyse, Obersteiner*), die Symptome mit den pathologischen Veränderungen, da er die Stadien nach letzteren benennt, nämlich:

Vorstadium der Hyperaemie — Grössenwahn.

Stadium der Exsudation — Beginn der paretischen Erscheinungen, soweit sie vom Gehirn abhängen — geistige Schwäche.

Stadium der Bindegewebswucherung — gänzlicher geistiger Verfall, Ausbreitung der paretischen Erscheinungen, Marasmus.

Eintheilung in Krankheitsgruppen.

Viel wichtiger als diese Eintheilung des Einzelfalles nach Stadien wäre eine gute Gruppirung der Gesammtheit der Fälle nach ihren pathologischen oder anatomischen Eigenthümlichkeiten. Allein dieselbe ist nur vom anatomischen Standpunkt aus mit Erfolg durchführbar, und die Versuche, eine gemischte klinisch-anatomische Eintheilung zu gewinnen, sind bisher gescheitert. Ich führe hier zwei an, die als Beispiel für die übrigen dienen mögen.

Calmeil theilt die Periencephalitis chronica diffusa in die simplex und die complicata.

Letztere ist complicirt mit den verschiedenen Affectionen, welche nach Calmeil die Ursachen der „apoplektiformen, epileptiformen, comatösen, convulsivischen, eclamptischen“ Anfälle sind und die wir oben aufgezählt haben.

Die Simplex aber wird symptomatologisch in folgende Unterabtheilungen gebracht:

1) Im Beginn grosse Erregung mit oder ohne Sprachstörung, dann heftiger Tobsuchtsaccess und Tod.

2) Im Beginn Melancholie, dann Tobsucht mit Lähmungssymptomen.

3) Heftiges melancholisches Delirium mit Lähmungssymptomen.

4) Erregtheit — Grössenwahn — Lähmung.

---

*) Virchow's Archiv, Bd. 52, p. 522.

5) Störungen der Intelligenz in den verschiedensten Formen.

6) Rasch eintretende Dementia mit Delirien und Lähmung.

7) Einfache Dementia mit Lähmung ohne Delirien.

8) Paralyse nach lange bestehender Geistesstörung irgend einer Form.

9) Paralyse im Verlaufe einer chronischen Rückenmarkskrankheit, endlich

10) Paralyse nach Epilepsie.

Baillarger. Man muss dieser Eintheilung lassen, dass sie eine Menge Modalitäten enthält, und insofern ist sie der nachfolgenden Baillarger's entschieden vorzuziehen, der eine unheilbare, stets tödtliche Paralysie de desorganisation von der heilbaren Paralysie congestive unterscheidet und von letzterer wieder vier Unterabtheilungen macht: a) maniakalische Form, b) melancholische, c) monomaniakalische Form (mit wenig intensivem Grössenwahn — mehr ein Zustand allgemeinen Torpors), d) abwechselnd maniakalische und melancholische Zufälle.

Diese Eintheilung ist weder anatomisch noch klinisch begründet oder erschöpfend. Unsere eigenen Anschauungen können wir erst mit der Darstellung der pathologischen Anatomie verknüpfen, die jetzt die Quelle unendlicher Verwirrung für die Lehre von der Paralyse, später aber hoffentlich die Leuchte ist, welche dieses dunkele Gebiet menschlicher Leiden erhellen wird. Zu ihr wenden wir uns jetzt.

VII. Kapitel.

Pathologische Anatomie nebst den Theorien über die Dementia paralytica.

Vorbemerkung: Untersuchungs-Methoden.

Aufgabe der Section. Wennschon idealiter jede Section alle Organe des Körpers erschöpfend durchnehmen soll, so stellt sich praktisch das Verhältniss doch wesentlich anders. Speciell für die Paralyse müssen wir mit einer sorgsamen Betrachtung des Gesammt-Nervensystems schon sehr zufrieden sein — lange genug hat man sich sogar ausschliesslich auf das Gehirn beschränkt.

Technik der Section. Für die Technik der Section ist weniges Specielles zu

sagen. Hat man freie Hand, so lasse man die Leiche frühzeitig auf den Bauch legen, um die Senkungshyperaemie zum Rückenmark zu vermeiden. Man nimmt dann zuerst das Rückenmark heraus, geht nach dessen Herausnahme mit einem schmalen Messer in den Wirbelkanal seitlich vom Mark ein und schneidet die Nervenwurzeln durch; verfährt man bei der Herausnahme des Gehirns ebenso (geht mit dem Messer durch das for. magn. in den Wirbelkanal), so erhält man ohne Durchsägung der obersten Halswirbel, resp. des occiput, das Gehirn- und Rückenmark vollständig.

Die Untersuchung des Gehirns geschieht frisch und gehärtet:

Untersuchung des Gehirns frisch nach Deiters.

a) frisch in Zerzupfungspräparaten; besonders nach der Methode von Deiters*). Man bringt die Stücke in höchst verdünnte Chromsäurelösung ($^1/_{30}$ — $^1/_{20}$ höchstens $^1/_{10}$ Gran auf die Unze, d. h. also $^1/_{150}$ — $^1/_{100}$ — $^1/_{50}$ %). Nach zwei Tagen kommen sie eine Stunde in eine Lösung von 1 Tropfen liq. kali caustici Ph. bor. (28 %) in 1 Unze Wasser. Wiederholtes Abspülen in ganz dünner Chromsäurelösung oder mit einem Tropfen (durch Oxalsäure) gesäuerten Wassers zur Entfernung des Alkali. Einlegen in eine Lösung von saurem chroms. Kali ($^1/_2$ Gr. auf Unze 1 oder $^1/_{10}$ % Lösung), am folgenden Tage wird eine eingränige ($^1/_5$ %) ev. am nächsten noch eine zweigränige ($^1/_2$ %) genommen. Dann zerzupft man feine mit der Scheere gemachte Abschnitte in der Lösung, wodurch man vor Allem den Zustand der Gefässe und der Ganglienzellen sehr schön erkennt und auch über die Beschaffenheit der Neuroglia, deren Kerne und Zellen einen Ueberblick gewinnt.

Gehärtete Präparate.

b) gehärtet in Chromsäurelösung (mit $^1/_2$ Gran auf die Unze beginnend und bis zu 2 Gran pro Unze steigend; die Flüssigkeit muss täglich gewechselt werden, die Stücke dürfen nicht zu gross sein) oder in Kali bichromicum (mit $^1/_2$ % Lösung beginnend, auf 1% steigend). Wo nicht besondere Gründe vorliegen, entfernt man vorher die Gehirnhäute. Vor dem Schneiden thut man gut, die Präparate einen Tag in Alcohol zu legen. Schnitte von gehärteten Stücken sind nothwendig,

---

*) Untersuchungen über Gehirn- und Rückenmark. 1865. p. 13.

um über die Lage und Zahl der Ganglienzellen wie über die Quantität der Neuroglia ein Urtheil zu gewinnen.

Erhärtung des Rückenmarks.

Das Rückenmark wird für die Untersuchung zunächst in etwa ½ zöllige Stücke geschnitten, die pia möglichst entfernt (wenigstens an einigen Stücken) und dann in eine ½ %, am nächsten Tage in 1 % Kali bichromicum-Lösung gelegt. Hat es hierin 2 bis 3 Tage gelegen, so werden die pathologisch veränderten Stellen sofort dem blossen Auge durch ihre weissgelbliche Färbung deutlich sichtbar. Es färben sich auf diese Weise nicht nur die Körnchenzellenhaltigen Parthieen (Westphal), sondern auch fragliche graue Degenerationen werden auf das vollkommenste klar.

Nachdem man sich durch Zupfpräparate von der Beschaffenheit der betreffenden Theile überzeugt hat, härtet man dann noch 10 bis 12 Tage in 1, dann 2 % Kali bichromicum-Lösung, bringt die Stücke in Alcohol und schneidet sie dann.

Mikroskopische Präparate.

Die beste Uebersicht über die Verbreitung der Degeneration geben Querschnitte; die mit Carmin gefärbt, ausgespült, mit Alcohol entwässert, mittelst Kreosot durchsichtig gemacht und in chloroformiger Canadabalsamlösung eingeschlossen sind. Doch sind für die genauere Feststellung der Beschaffenheit von Neuroglia etc. auch Schnitte in Glycerin zu untersuchen, insbesondere aber muss man auf Längschnitten das Verhalten

Andere N. Theile.

der Axencylinder etc. prüfen. Hirngeschwülste, den Sympathicus, Ganglien, Retina und peripherische Nerven, ebenso Muskelstücke härtet man am besten in Kali bichromicum oder in Müller'scher Lösung (9 Grammes natr. sulph. crystall. und 12,5 Gr. Kali bichromic. auf 1 Civil-Pfund Wasser).

Verwendung des Alkohol.

Jedenfalls bringe man keine frische Nervenstücke in Spiritus, wodurch die Nervenfette ausgelaugt werden, in allerlei sonderbaren Formen krystallisiren und die Präparate undeutlich machen; man verschicke desshalb auch die an andere Untersucher einzusendenden Präparate nicht in Alcohol, sondern in Müller'scher Lösung oder Kali bichromicum.

Schwierigkeiten der Bearbeitung.

In der pathologischen Anatomie betreten wir den Boden, auf dem am meisten gearbeitet worden ist, und auf welchem der Streit über die Existenz und Berechtigung der „dementia paralytica" als eigenartige Krankheit ausgefochten werden muss. So wichtig also der Gegenstand ist, so schwierig ist er auch.

Wollten wir alle die Befunde aufzählen, welche bei Paralytikern vorkommen, so müssten wir eine vollständige Darstellung der pathologischen Anatomie von Gehirn und Rückenmark geben — wollten wir nur die allen Fällen gemeinsamen Veränderungen hervorheben, so würde sich dieses Kapitel durch seinen Hyperlakonismus auszeichnen.

Ein dritter Weg wäre der, den Autoren zu folgen und deren Ansichten einzeln vorzutragen, zu sehen, was sie als wesentlichen, was als nebensächlichen Befund gedeutet, und daran die eigenen Anschauungen zu knüpfen. Da aber die Mehrzahl der Forscher sich in anerkennenswerther Bestimmtheit für das eine oder das andere der Gewebselemente, aus denen man sich das Central-Nervensystem aufbaut, entschieden hat, können wir bei Besprechung dieser zugleich den Anschauungen der hauptsächlichsten Bearbeiter unseres Gegenstandes Rechnung tragen.

Schädel. 1) Was den Schädel anbelangt, so wird Jeder zugeben, dass Abweichungen von der Norm in der Paralyse sehr häufig sind, diese Abweichungen aber nach allen möglichen Richtungen auseinandergehen.

Die Form kann verändert sein — nicht selten hat man Megalocephalie, andere Male Schiefschädel oder, wennschon seltener, Mikrocephalen vor sich. Auf der äussern Glastafel können Spuren vergangener Verletzungen oder durchgemachter Erkrankungen (Syphilis, Scrophulose) sichtbar sein, die Schädelknochen abnorm dick oder dünn sein. Sehr häufig findet man auf der innern Tafel Knochenauflagerungen, bald in Form eines feinen Anfluges, bald als dicke, wulstige oder als halbkuglige, glatte „wachstropfenartige“ Exostosen oder als strahlige Balken, die besonders am Stirnbein sehr häufig sind. Nicht selten freilich ist am Schädel durchaus keine Abnormität zu entdecken.

Dura. 2) Die dura mater ist in fast der Hälfte aller Fälle verändert, und zwar zeigt sie seltener Entzündung ihres äusseren (periostalen) Blattes und Pachymeningitis externa, sehr häufig Entzündungen des innern visceralen Theiles in Gestalt einer Pachymeningitis interna hämorrhagica.

Pachymeningitis externa. Die Pachymeningitis externa setzt Producte, die eine besondere Neigung zu Verknöcherungen haben. In frischen Fällen lösen sich dieselben von dem Schädel ab und bleiben

an der Dura sitzen, in älteren Fällen bleiben Dura und Schädel so fest mit einander verwachsen, dass man sie zusammen abnehmen muss. Zuweilen bilden sich auf der äusseren Duraschicht quadratische oder hexagonale (honigwabenähnliche) Auflagerungen, welche verknöchern und dann durch tiefe Furchen geschieden sind, in welche die Dura sich fest einlegt.

Pachymen. interna.

Bald mit der externa verbunden, öfter noch allein, tritt die Pachymeningitis interna auf. Sie ist so häufig, dass Beobachter wie Duchek die apoplectiformen Anfälle von ihr ableiten; da solche Anfälle fast bei jedem Paralytiker vorkommen, müsste sie demnach ein constanter Befund sein. Das ist sie aber nicht, wennschon sie als constantester aller makroskopischen Hirnbefunde hervorgehoben werden muss.

Sie tritt jedoch in sehr verschiedener Weise auf, und es muss ihr demgemäss in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene Bedeutung beigelegt werden.

Frische finale Pachymeningitis.

Oft ist es nur ein Anflug, dünn wie ein Spinngewebe und nur an den neu gebildeten Gefässen und einzelnen frischen, dunkelrothen Blutextravasaten kenntlich. Diese Form findet man ausser bei Paralyse ungemein häufig am Ende aller möglichen Erkrankungen, wie Krebs, Tuberkulose, Lebercirrhose, Leukaemie, Typhus und Rheumatismus, es ist die secundäre Pachymeningitis, die sich als Final-Erkrankung zu den verschiedensten Krankheiten zugesellt, und sich meist durch Delirien bei verengerten Pupillen und mehr oder weniger bedeutender Temperatursteigerung bemerklich macht.

Jedenfalls können wir diese „secundäre“ Pachymeningitis nicht zur Erklärung der paralytischen Erscheinungen bei unsern Kranken verwenden.

Chronische P.

Ganz anders steht es mit den gewaltigen Auflagerungen, die nicht selten in einer Dicke von mehreren Linien bis zu einem halben Zoll und darüber die Dura bekleiden, aus mehreren Schichten bestehen, die man von einander trennen kann und welche von zahllosen Blutextravasaten in allen möglichen Farben grün, gelb, rostbraun, roth, durchsetzt sind. Zuweilen sind es so starke Blutergüsse, dass förmliche „Blutcysten“ (Haematoma durae matris) entstehen (Calmeil, John W. Ogle), andere Male wird der Blutfarbstoff resorbirt und es bleiben serum-haltige Cysten zwischen dem Exsudat (Stoltz, Calmeil). Die Zusammengehörigkeit dieser Formen ist von Virchow erkannt worden,

dem wir auch den Namen der Pachymeningitis interna hämorrhagiea verdanken. Es muss vorläufig dahingestellt bleiben, ob wie in jüngster Zeit von Sperling in Königsberg als Ergebniss seiner Experimente mitgetheilt wird, auch primäre Blutergüsse in den Subdural-Raum sich in einer Weise organisiren können, dass sie ein dem Bilde des Pachym. häm. gleiches Aussehen erhalten.

Bedeutung der chron. Pachym. durch ihre Wirkung auf das Hirn.

Die grossen Blutcysten und Exsudatschwarten wirken offenbar durch die Compression auf die Circulation im Gehirn selbst, nicht selten wird dies sogar dem Auge dadurch erkenntlich, dass die Hemisphären vollständig breit gedrückt und die Furchen zwischen den Windungen fast verstrichen sind.

Es ist a priori klar, dass so eingreifende, die Totalität des Hirns treffende Veränderungen nicht ohne schwere Folgen für die Thätigkeit dieses Organs sein können, und nach den Erfahrungen, die wir über allmähligen und plötzlich (durch Blutergüsse) ansteigenden Hirndruck, wie über pachymeningitische Reizungen haben, können wir uns als Symptome Kopfschmerzen, sopor, Verringerung der Intelligenz, interkurrente apoplectiforme Anfälle, Verengerung (resp. bei differentem Druck Verschiedenheit) der Pupillen. — kurz das Bild der Dementia paralytica konstruiren. Und in der That muss sich jedem, der nicht von vornherein auf dem Boden der Untheilbarkeit der Paralyse steht, die Ueberzeugung aufdrängen, dass eine Anzahl der Fälle sogenannter dementia paralytica nichts ist als eine Pachymengitis interna hämorrhagica chronica.

Ein Theil der Paralysen gehört zur Pachym.

Diese Auffassung ist eine um so plausiblere, als kein Kliniker anstehen wird, eine Pachymeningitis hämorrhagica (Hämatom) zu diagnosticiren, wenn ein chronisches Hirnleiden vorliegt, welches mit Kopfschmerzen begonnen hat, zu allmähliger Abnahme der Intelligenz und Schwäche des Gedächtnisses geführt hat, und dabei von engen Pupillen und einer allgemeinen Schwäche (Parese) der Extremitäten ohne Heerd-Erscheinungen begleitet ist*). Aus solchen Fällen gehen aber

*) Ich habe wenigstens in solchen Fällen die Diagnose von meinem verehrten Chef-Arzt Dr. Tüngel öfter richtig stellen sehen und bin mehr wie einmal seinem Beispiel gefolgt. Die Diagnose kann in solchen Fällen fast nur zwischen Hämatom und Tumoren schwanken.

erfahrungsmässig sehr häufig Paralysen im engeren Sinne, mit Grössenwahnideen, Tobsucht, paralytischen Anfällen, hervor.

Syphilitische Pachymeningitis.

An diese Fälle gewöhnlicher Pachymeningitis schliessen sich die der specifischen (gummösen) eng an, die sich klinisch zuweilen daran erkennen lassen, dass die gummösen Herde, welche sich gewöhnlich an den Verwachsungen zwischen dura und pia entwickeln, in das Hirn übergreifen und hier permanente Herdsymptome machen. Von andern Erkrankungen der dura, welche verhältnissmässig häufig vorkommen, nenne ich Verknöcherungen der Bindegewebsbalken, die besonders in der falx eine sehr grosse Ausdehnung gewinnen können, Geschwülste und zwar kleine (halberbsengrosse) gelbe glatte halbkuglige, weiche Lipome; ferner die bekannten, meist kirschgrossen Psammome, aus Spindelzellen, vielen Gefässen und den „Sandkörnern“ bestehend. Letztere entwickeln sich auf verschiedene Weise, bald aus Zellenconglomeraten, bald in der Scheide von Blutgefässen, bald — und zwar häufig — in den Ektasien der neugebildeten Gefässe. Endlich finden sich ab und an perlartige, grau durchscheinende Knotchen, zuweilen in grosser Ausdehnung, die ebenfalls Zellenconglomerate enthalten und welche von Wagner (Leipzig) als Lymphadenome erkannt worden sind. („Das tuberkelähnliche Lymphadenom.“ Leipzig 1871.)

Andere Krt. der dura.

Psammome.

Lymphadenome.

Epithelsgranulationen der pia.

3) Die pia zeigt vielfach kleine, dem blossen Auge eben noch sichtbare (besonders bei schräger Beleuchtung der etwas angefeuchteten pia zu erkennende) Knötchen, die Epithelsgranulationen (Bayle, L. Meyer). Dieselben liegen stellenweise an der Oberfläche und bestehen aus Anhäufungen von Epithelzellen (L. Meyer), häufig liegen sie aber auch im Gewebe der pia selbst, bestehen aus intercellularen Conglomeraten und sind von einer einfachen Epithellage bedeckt.

Pachionische Granulationen.

Ebenso häufig sind die pachionischen Granulationen und nicht blos an der Convexität, sondern auch an der Basis; besonders stark entwickelt findet man sie an der vorderen Spitze des Schläfenlappens. Früher vielfach als Beweise stattgehabter Hirnreizungen betrachtet, sind sie in letzter Zeit wieder bis auf Weiteres als wichtige physiologische Gebilde — zur Regulation der Füllung in den subduralen Lymphräumen dienend — zu Ehren gekommen (Axel Key). Die Granulationen können ver-

knöchern, in seltenen Fällen auch die Ausgangspunkte von Sinusthrombosen werden.

Knorpelplättchen.

Häufig findet man kleine „Knorpelplättchen“ auf der pia, von denen ich in einem Falle, der wie ein Experiment klar ist, die Entstehung in Folge örtlicher Reizung nachgewiesen habe.*)

Ausser diesen eng umschriebenen Veränderungen der pia, deren Verbreitung auch ausserhalb der progressiven Paralyse allgemein anerkannt ist, sieht man oft mehr diffuse Processe.

Milchige Färbung der pia.

Zuweilen hat die ganze pia eine milchige Färbung, und besonders längs der Gefässe ziehen sich breite weisse Streifen, der Hauptsache nach aus runden Zellen bestehend.

Gelbe Knötchen.

Innerhalb derselben bemerkt man nicht selten kleine schwefelgelbe Punkte, die im Innern der pia unterhalb des Epithels liegen und aus gelben amorphen Körnchen und Tropfen bestehen.

Exsudat-Reste

Sehr selten sind Einlagerungen grüngelber Platten, in denen das Mikroskop fettigen Detritus, Körnchenzellen und Cholestearintafeln nachweist. Solche Platten kann man wohl als Reste einer eitrigen Meningitis ansehen.

Acute eitrige Meningitis.

Am Schluss der Paralyse habe ich einige Male ganz ausgedehnte frische eitrige (cerebro-spinale) Meningitis beobachtet, die man natürlich nicht für die Theorie der Krankheit verwerthen kann.

Verwachsung der pia mit der Hirn-Rinde.

Ein häufiger Befund in der Paralyse sind mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen der pia mit der Hirnsubstanz, besonders auf den Vorderlappen, gewöhnlich mit diffuser, gelblich-grauer Trübung der pia verbunden. Beim gewaltsamen Abziehen bleibt Hirnsubstanz an der pia, die mikroskopische Prüfung zeigt in den Corticalisstücken viele runde Kerne, die Rundzellen mit so wenig Protoplasma angehören, dass der Kern die Zelle fast ganz ausfüllt. Auch die Gefässscheiden der zahlreichen, aus der pia in die Hirnrinde sich einsenkenden Gefässe sind von runden, ein- bis dreikernigen Zellen (ausgewanderten farblosen Blutzellen?) vollgepropft. Diese Befunde sind unter dem Namen der Arachnitis oder Lepto-Meningitis chronica resp. der Periencephalitis beschrieben und

---

*) Als zufälliger Befund bei einem Tuberkulösen fand sich der Schädel von einem Nagel durchbohrt, dessen Spitze die pia eben berührte. Genau an dieser Stelle (und sonst nirgends) lag ein Knorpelplättchen. (Horn's Vierteljahrschrift 1869.)

von einer Reihe vorzüglicher Beobachter — Bayle, Duchek, L. Meyer, Calmeil, Schüle, in jüngster Zeit auch W. Müller (Jena)*) — allein oder in Verbindung mit der später zu besprechenden Encephalitis corticalis chronica für den constanten Befund und das bedingende Moment der Paralyse erklärt worden.

Gegenüber dieser verbreiteten und durch solche Gewährsmänner gestützten Ansicht müssen wir feststellen

Nicht das Wesentliche bei Paralyse.

1) negativ: dass sich in vielen Fällen von Paralyse keinerlei Veränderungen der pia vorfinden,

2) positiv: a) dass die gleichen Trübungen und Einlagerungen der pia ein äusserst verbreiteter Befund sind, sich bei langjährig Geisteskranken, bei Alcoholisten und bei Individuen finden die intra vitam nicht für geisteskrank angesehen wurden.

b) dass ebenso die Verwachsungen, ein bei der Paralyse ganz inconstanter, auch bei andern Erkrankungen vorkommender Befund sind, dass überhaupt bei bald nach dem Tode gemachten Sectionen die pia sich sehr schwer und nur mit Substanz-Verlust vom Gehirn abziehen lässt. Damit stimmt die Beobachtung Marcé's, dass die sog. Verwachsungen sich durch Wasserinjection in die Hirngefässe trennen lassen.

Resumiren wir — wie bei der Pachymeningitis, so verläuft auch ein Theil der Fälle von Meningo-periencephalitis unter dem Bilde der dementia paralytica. Dahingegen decken sich beide Begriffe in keiner Weise, denn man findet die Periencephalitis ohne alle Symptome von Paralyse**)

Andere Erkr. d. pia.

Von andern Erkrankungen der pia werden wir Serum Ansammlungen bei der Hirn-Atrophie, die Veränderungen der Gefässe bei denen des Hirns erwähnen.

Gehirn-Atrophie.

4) Das Gehirn als Ganzes findet sich in manchen Fällen im Zustand, den man „Atrophie“ genannt hat. Unter der zarten — oder getrübten — pia sammelt sich Serum, zuweilen in solcher Menge, dass die Hirnhaut in Blasenform abgehoben ist. Nach dem Abziehen der pia zeigen sich die Furchen zwischen

---

*) Untersuchungen zur pathologischen Anatomie und Physiologie des Rückenmarks. 1871.

**) Dies hat schon Feith (damals in Siegburg) an einem Beispiel vollkommen überzeugend nachgewiesen.

den Windungen ungemein tief, die Windungen selbst schmal, runzlig, schlaff. Die Ventrikel sind weit, enthalten viel klares Serum, ihr Ependym ist granulirt. Das Gewicht des Gehirns ist gering, beträgt 1000—1200 Gramme, während man als mittleres Gewicht des zerschnittenen Gehirns bei Frauen 1150 bis 1200, bei Männern 1250—1300 annehmen kann.

Ihre Bedeutung.

Auch diese Veränderung ist mehrfach als die wesentliche Erkrankung bei Paralyse angesehen worden, allein mit grösstem Unrecht, denn es ist der gewöhnliche Befund bei alten, etwas geistesschwachen Leuten, bei denen ich die kleinsten Hirngewichte überhaupt (780 Gr. als Minimum) sah, während er in der Paralyse relativ selten ist und man hier im Gegentheil nicht selten abnorm hohe Hirngewichte (1400 und darüber) gefunden hat. *)

Veränderungen der corticalis.

5) Bedeutend wichtiger sind die neben normalem Hirngewichte vorkommenden Veränderungen der Hirn-Rinde. Diese zeigt sich nicht selten matt, trübe, fahlgelb, von lederartig-filziger Consistenz (Schüle); besonders wichtig wird dies, wenn nur einzelne Windungen ergriffen sind und sich durch ihre zähe Beschaffenheit und ihr bedeutend geringeres Volumen von den andern abheben.

Als besonders häufig affizirte Windungen nennt Schüle die Centralwindung, die 1ste und 2te Stirnwindung, die 1ste Schläfen- und 1ste Scheitel-Windung.

Anatom. Veränderungen.

So in die Augen fallend diese Veränderung auch ist, so schwer ist es, den anatomischen Grund derselben zu erforschen und die Meinungen über denselben sind noch nicht geklärt, es scheint sich hauptsächlich um eine Umwandlung der Neuroglia, zuweilen mit secundären Veränderungen in andern Gebilden, zu handeln.**)

Differenzen über das spec. Gew. und das Gew. der beiden Hemisphären.

Man darf nicht übersehen, dass diese „Sclerose der Hirnwindungen“ kein constanter, nicht einmal ein besonders häufiger Befund ist, und daher erklärt es sich, wesshalb der eine Beobachter, (Skae) das specifische Gewicht der weissen wie grauen Substanz in den Hirnwindungen der Paralytiker ers-

---

*) Die grösste Zusammenstelluug über Hirn-Gewicht s. bei Thurnam im Journal of mental science vol. XII. (April 1866.)

**) Dieselbe Veränderung findet sich nicht selten im Kinder-Gehirn, besonders bei idiotischen und bei Kindern constitutionell syphilitischer Mütter.

höht, der andere (Nasse) dasselbe unter dem Mittel finden konnte, wie einzelnen Forschern (Baume, Baillarger) Differenzen zwischen dem Gewicht der beiden Hemisphären aufstiessen, welche später weder von anderen Aerzten, noch vielleicht von jenen selbst wiedergefunden sind.

Induration (Baillarger) und Erweichung (Parchappe).

In die Reihe der ganz inconstanten Erscheinungen gehört ebenfalls die von Baillarger und Regnard beschriebene Induration der oberflächlichsten Schicht der weissen Substanz, welche sich an den Vorderlappen, besonders stark an der dritten Stirnwindung finden soll, wie das Gegentheil, die Erweichung der mittleren Rindenschicht, welche Parchappe in 86 Fällen constant gefunden hat, und von der das Krankheitsbild seine deutsche, volksthümlich gewordene Bezeichnung erhielt.

Path. Anat. der cort.

Bei einem näheren Eingehen in die Verhältnisse der corticalis müssen wir die verschiedenen histologischen Elemente, aus denen sie besteht, auseinanderhalten, da jedem derselben eine Hauptrolle zugetheilt worden ist.

a) Ganglienzellen.

a) Die Ganglienzellen. Von Rokitanski ist eine colloide Umwandlung derselben beschrieben, die durch Meynert und Schüle wiedergefunden und die ich ebenfalls, aber nicht bei Paralytikern, gesehen.

Tigges und nach ihm Meynert schildern Kerntheilungen in der Art, wie gewöhnlich die endogene Eiterbildung beschrieben wird, so dass schliesslich grosse mit zahlreichen Kernen gefüllte Blasen entstehen. Vor Allem aber hat Meschede eine primäre Erkrankung der Ganglienzellen, eine fettig-pigmentöse Entartung derselben als Product eines entzündlichen Vorganges beschrieben, wobei schliesslich die Zellen zu Körnchenzellen resp. Fetthaufen zerfallen sollen.

Bedeutg. der Gglz.-Erkr.

Will man den Werth der Veränderungen an den Zellen würdigen, so muss man beachten:

1) dass die oben geschilderten Vorgänge der Kerntheilung und colloiden Umwandlung nicht häufig sind;

2) dass sie auch ausserhalb der Paralyse vorkommen;

3) dass die fettig-pigmentöse Entartung ein ausserordentlich verbreiteter Process ist;

4) dass es Fälle sehr langdauernder, bis zu den intensivsten Graden fortschreitender Paralyse giebt, bei denen man absolut nichts Abnormes an den Zellen auffinden kann.

b) Die Gefässe. Die kleineren arteriellen Hirngefässe sind von einer Lymphscheide umgeben (Robin; His) in der man normal oder jedenfalls in weitester Verbreitung bei Individuen, die an allen möglichen Krankheiten gestorben sind — Zellen mit Kerntheilungen, Fettkörnchen, Körnchenzellen, gelbe Pigment- (Häematosin-) Kugeln, findet. Oft sindsie stark geschlängelt oder, besonders in höherem Alter, durch spindelförmige Erweiterungen unterbrochen. Sehr verbreitete pathologische Veränderungen sind auch grössere, schon makroscopisch als stecknadelknopfgrosse schwarze Punkte sichtbare Aneurysmen, ferner Blutaustritt in die Lymphscheiden (Capillarapoplexieen), Kernwucherung in denselben, besonders an der Gabelung der Gefässe (Schwimmhautbildung — L. Meyer), endlich Umwandlung der Seheide und schliesslich auch des Gefässes in streifiges Bindegewebe oder Verkalkung desselben (Wedl). Letztere kann ganze Gefässgebiete mit ihren Capillaren in so hohem Masse ergreifen, dass aus dem Hirn überall, Borsten gleich, die feinen Kalknadeln hervorragen.

b) Gefässe. Lymphscheiden.

Verkalkungen.

Alle diese Veränderungen finden sich selbstverständlich vielfach auch bei Paralytikern und sind als bei diesen constant oder gar eigenthümlich beschrieben worden — mit Unrecht, wie die Durchforschung einer grösseren Anzahl Hirne von Tuberkulösen etc. zeigt. Auch findet man nicht selten eine vollständig normale Beschaffenheit der Capillaren und Arterien bei längerer Zeit bestandener Paralyse.

Vork. bei Paral.

Wir haben der allgemeinen Verkalkung des Gefässsystems schon erwähnt und müssen an diese noch zwei sehr seltene Vorkommnisse anreihen: die amyloide Degeneration und die colloide Entartung. Die amyloide Degeneration ist von Tigges für constant in der Paralyse erklärt und soll sowohl in der Hirnrinde wie in den tieferen Piaschichten die kleineren Arterien afficiren. Wie wenig constant dies Vorkommen sei, folgt daraus, dass weder Westphal noch ich es je gesehen, wie denn die Hirngefässe auch bei der ausgebreitetsten amyloiden Degeneration aller Organe sich merkwürdig resistent verhalten. Hoffmann (in Meerenberg) hat die amyloide Entartung der Capillaren unter zahlreichen Sectionen allerdings sechsmal beobachtet (in Form concentrisch geschichteter Amyloidkörper) aber nie bei Paralyse.

Amyloide Deg. d. Gef.

Die colloide Entartung wurde von Arndt (Virchow's Ar-

Colloide Entartg. d. Gef.

chiv 31) geschildert, sie wandelt die betroffene Stelle in sagoähnliche Körnchen um, welche sich aus der Gehirnrinde herausdrücken lassen. Arndt fasst den Vorgang als colloide Umwandlung der Gefässwandzellen mit Kernwucherung in den Intercellularräumen auf, während Schüle (Zeitschrift für Psych. 25) auch die den Gefässen angrenzende Neuroglia ähnlich entartet findet. Mir ist diese colloide Metamorphose nie vorgekommen.

Atherose der grossen Gefässe.

Die grösseren und grössesten Hirngefässe zeigen in der Paralyse relativ häufig atheromatöse, kalkige oder fettige Einlagerungen, sehr oft aber und selbst in Fällen, die abnorm lange gedauert, gar keine Veränderungen. Sabben, der zwei exquisite Fälle der Art im Journal of mental science (vol. 15) beschrieben, meint zwar, dass sich seine Fälle durch die Enge der Pupille und das Fehlen von Muskellähmungen (also auch Sprachstörungen) von der Paralyse abscheiden, allein diese Unterschiede sind, besonders bei dem schnellen Verlauf, durchaus nicht wesentlich. (S. oben spec. Sympt.)

Es bleibt von den Geweben der Hirnrinde, abgesehen von den Nervenfasern und Fibrillen, nur

c) Neuroglia. Schwierigkeit der Forschung.

c) die Neuroglia, die bindegewebsartige Kittsubstanz*), in welche die verschiedenen, von uns schon besprochenen Elemente des Centralnervensystems eingebettet sind.

Obschon seit 25 Jahren bekannt (Virchow, 1846), ist die Neuroglia doch noch immer ausserordentlich wenig genau erforscht, wozu die Schwierigkeit, gewisse Zellenformen auf ihre nervöse oder gliöse Beschaffenheit zu taxiren, die ungewöhnlich intensive Neigung der Gliasubstanz zu postmortalen Veränderungen und die Feinheit des Gewebes, welches sehr starke Vergrösserungen erfordert — gleichmässig beitragen.

Um so wunderbarer ist der Eifer, mit dem gerade die Neuroglia in den Kreis der pathologischen Debatte gezogen ist; ein Unbekanntes sollte das andere erklären.

Ansichten von Rokitanski und Obersteiner.

Vor Allem hat Rokitanski die Paralyse für eine primäre Wucherung der Neuroglia mit Ausgang in Sclerose (Fibrilläres Bindegewebe!) und secundäre Entartung der Ganglienzellen erklärt. Obersteiner übersetzte jüngst diese Ansicht in

---

*) Selbst dies ist nicht unbezweifelt. Es giebt Forscher, die auch die Neuroglia für nervöser Natur halten, z. B. Starck.

das Neu-hoch-pathologische, indem er die farblosen Blutkörperchen mit Serum aus den Gefässen in die Lymphscheiden und von da in die Hirnsubstanz austreten lässt, wo sich jene zu Bindegewebe organisiren und die eigentlichen Nervenelemente, in ihrer Thätigkeit immer mehr behindert, atrophisch zu Grunde gehen. (Virchow's Archiv, 52, p. 522.)

Befunde an der Neuroglia.

Sicher ist, dass man in einzelnen Fällen eine auffällige Vermehrung der grossen runden Kerne findet, die von klarem, fast homogenem Protoplasma umhüllt, die zelligen Elemente der Glia constituiren, dass man ebenso zuweilen die Gliazellen sternförmig, mit zahlreichen Ausläufern und vielen Kernen findet (ähnlich, wie Meynert sie aus der Nähe von Hirngummata abbildet), dass man andere Male stellenweise colloide Umwandlung der Neuroglia sieht. (Arndt in der Umgebung von Hirncysticercen, eigne Beob.)

Schüle hat Auswachsen der Gliasubstanz zu faserigen oder homogenen Platten gesehen, ich selbst Aehnliches bei Tabes gefunden. Die Amyloidkörperchen, die man zuweilen in ungeheurer Menge in der Glia antrifft, müssen ebenfalls als pathologische Producte hervorgehoben werden.

Ergebnisse.

Als Ergebniss meiner Erfahrungen muss ich den Satz aufstellen, dass man allerdings zuweilen Veränderungen in der Neuroglia findet, und zwar meist in Verbindung mit pathologischen Vorgängen in den andern Geweben des Centralnervensystems, dass aber in der Mehrzahl der Fälle eine Erkrankung der Gliasubstanz nicht nachweisbar ist.

Veränderungen in den Centralganglien.

5) Ausser an der Hirnrinde hat man auch an andern Theilen des Gehirns Veränderungen beschrieben, die denen der Rinde gleichen, insbesondere Kernwucherungen in den Gefässscheiden und der Kittsubstanz der grossen Ganglien. (L. Meyer, Centralblatt 1867; Schüle.)

Hirnventrikel.

6) Die Hirnventrikel findet man nicht selten erweitert (hatte doch Duchek den Hydrocephalus internus für einen constanten Befund erklärt!). Das Ependym ist oft granulirt, zuweilen so stark, dass es reibeisen- oder chagrinartig aussieht. Ab und an findet man erbsengrosse Ependymtropfen, aus feinfaserigem Gewebe mit runden Zellen bestehend. Die Plexus sind oft cystenreich, einmal sah ich in jedem glomus ein über haselnussgrosses Psammom.

Alle diese Veränderungen finden sich bei vielen chronischen Hirnkrankheiten und fehlen sehr häufig bei Paralyse.

Ueber den Befund von Körnchenzellen in den Hirnschenkeln (Westphal) siehe Rückenmark.

Ergebniss der Hirnuntersuchungen.

Das Ergebniss, zu dem wir bei Prüfung der Hirnbefunde gelangten, ist also, dass es viele Fälle von Paralyse giebt, in denen man bei dem jetzigen Zustand unserer Kenntnisse weder makroskopisch noch mikroscopisch Veränderungen im Gehirn findet.

Dasselbe hat schon Lelut gefunden und ebenso Stoltz; und Baillarger hebt ausdrücklich hervor „les symptomes les plus graves de la paralysie générale peuvent exister, sans que les tubes nerveux scient désorganisés, sans que la couche corticale soit ramollie.“ Auch Westphal*) scheint ähnlich zu denken, und Magnan wie Bonnet (Maréville) sind der Ansicht, dass die Bedeutung der Gehirnerkrankung für die Pathogenese der Paralyse stark überschätzt sei.

Der Sympathicus.

Um so mehr musste sich die Aufmerksamkeit auf die übrigen Bestandtheile des Centralnervensystems, das Rückenmark und den Sympathicus, lenken. Der Verwerthung von Befunden am Sympathicus steht entgegen das gänzliche Fehlen von umfassenden Untersuchungen über die Breite, innerhalb deren seine Structur in der Norm Veränderungen unterliegt. Nach Vergleichen mit den Sympathicis solcher Individuen, die an acuten Krankheiten schnell gestorben waren, habe ich bisher den Sympathicus in der Paralyse nicht erkrankt gefunden. Poincaré und Bonnet**) hingegen behaupten, die Sypathicusganglien seien abnorm arm an Ganglienzellen, aber reich an Bindegewebe, das vielfache und ausgedehnte Ansammlungen von Fettzellen enthalte.***) Die Ganglienzellen selbst seien abnorm intensiv pigmentirt.

Das Rückenmark. Veränd. nach Erlenmeyer u. Boyd.

Viel zahlreicher sind die Veränderungen am Rückenmark. Schon Erlenmeyer hatte die „Atrophie“ desselben für einen constanten Befund in der späteren Periode der Paralyse erklärt; aber ohne genauere anatomische Details gegeben, hat

---

*) Griesinger's Archiv, Bd. I.

**) Annales medico-psych. 1868. Sept. cfr. Zeitschr. tür Psych. 27. p. 738.

***) Ein Befund, den ich bei den verschiedensten Erkrankungen angetroffen!

diese Angabe so wenig Bedeutung, wie eine ähnliche Boyds', der in allen seinen im Somerset-County-Asylum gemachten Autopsieen Paralytischer Erkrankungen des Rückenmarks, meist Erweichungen, fand.

Einzelne Beobachtungen von Affectionen der medulla spinalis mit genügenden anatomischen Details sind von Joffe, Türk, Meschede u. A. gegeben, allein Westphal gebührt das Verdienst, die genauere Untersuchung des Rückenmarks für eine grosse Reihe von Paralytikern durchgeführt zu haben. Westphal fand in allen seinen Beobachtungen als die einzige constante path. Veränderung des Nervensystems eine Affection der medulla spinalis, und zwar entweder als die bekannte graue Degeneration der Hinterstränge, die sich bis zum Boden des IV. Ventrikels fortsetzt, oder die „Körnchenzellen-Myelitis" der Seitenstränge, die sich durch die Pyramidenkreuzung und die Längsfasern des Pons bis in den äussern Abschnitt des Hirnschenkelfusses verfolgen lässt.

Nach Westphal.

Körnchenzellen-Myelitis.

Westphal hält die Myelitis mit Körnchenzellen für das Vorstadium der grauen Degeneration; er spricht es nicht aus, aber man kann leicht zu dem Schluss kommen, dass das Wesentliche in der Paralyse die Rückenmarkskrankheit sei, und dass die Hirnsymptome nur secundär seien, ähnlich wie zur einfachen tabes sich oft schon im Beginn Hirnerscheinungen gesellen.

Dem gegenüber muss ich unter Anerkennung der Häufigkeit des Vorkommens von grauer Degeneration (es existiren Fälle von Westphal, H. Hoffmann, Meschede, Tigges, L. Meyer, mir, Schüle etc.) und noch mehr von Körnchenzellen-Myelitis doch hervorheben:

Bedeutung der Rückenmarks-Veränderungen.

1) dass letztere nicht selten fehlt; dass es Fälle von Paralyse giebt, in denen das Rückenmark absolut normal ist, und

2) dass exquisiteste Körnchenzellen-Myelitis auch ausser der Paralyse, z. B. bei Tuberculose und chronischen Geistesstörungen, vorkommt.

Trotz dieser Differenz bin ich mit Westphal und Magnan darin einverstanden, dass da, wo Spinalerkrankungen vorliegen, viele Nervensymptome, insbesondere die Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen der Extremitäten am ungezwungensten von der Spinalaffection sich ableiten lassen.

Tabische Demen-tia.

Ich habe sogar eine Gruppe von Erkrankungen, in denen sich tiefe Dementia alsbald zu den tabischen Symptomen gesellt und in denen ich post mortem Sclerose und Atrophie des Gehirns fand, als tabische Dementia bezeichnet, und halte diese für eine der Gruppen, in welche die Paralyse zerfallen wird, und ich bin auch der Ansicht, dass die Geistesstörungen, die sich zuweilen zu Rückenmarkserkrankungen gesellen, secundäre Folgen dieser sind.

Sclerose en plaques.

Von selteneren Affectionen des Rückenmarkes und seiner Häute nenne ich die sclérose en plaques (graue, inselförmige Degeneration), wie sie z. B. von Magnan bei Paralyse gefunden ist*), ferner die Meningitis spinalis und zwar sowohl die acute, eitrige, (nach decubitus oder epidemisch!), als die in Form von Trübungen und Verdickungen auftretende chronische. In beiden ist stets nur die hintere Seite der pia ergriffen.

Leptomeningitis spin.

Pachymeningitis spin.

Ferner findet sich nicht ganz selten Pachymeningitis spinalis, zuweilen in sehr dicken Auflagerungen. Einmal fand ich eine 0,3—0,6 Centimeter dicke, stellenweise verknöcherte Schicht.**) Auch auf der pia spinalis kommen sogenannte „Verknöcherungen“ oder „Knorpelplatten“ vor. Es sind dies aber weder das Eine, noch das Andere, sondern osteoides Gewebe mit deutlichen Knochenkörperchen. Nur selten verkalkt die Zwischensubstanz derselben.

Knorpelplatten der pia.

Peripheres Nervensystem. Herzfleisch und Muskulatur.

Das peripherische Nervensystem und die Muskulatur der Paralytiker ist bisher kaum Gegenstand der Untersuchung gewesen. Die Nervi ischiadici, welche ich bisher untersucht (etwa sechs) zeigten keine Abnormitäten.

Hingegen fand ich bei einer grossen Anzahl Kranker Verfettungen in dem Herzfleisch und in einzelnen Muskelbündeln, insbesondere des deltoides und der untern Extremitäten. Hiermit stimmt die Beobachtung Schüle's, der Zerreissung und Hämorrhagieen des M. rectus abdominis in zwei Fällen von dem. paral. sah.

Weitere Verfolgung dieser Fragen wäre dringend zu wünschen.

Was ist die Paralyse?

Nachdem wir die verschiedenen Theile des Nervensystems auf ihre pathologischen Veränderungen durchmustert, müssen wir

---

*) Gaz. med. de Paris, 1869, p. 611.
**) l. j. c. Beob. XXVI.

uns noch einmal die Frage vorlegen: was ist die Paralyse? und wir werden darauf mit den Worten eines trefflichen Beobachters antworten, sie ist „nicht eine bestimmte und abgeschlossene Krankheits-Gattung oder -Art, sondern eine Krankheits-Form.“*)

Welche Krankheiten können als Paralyse verlaufen?

Fragen wir weiter, welche Krankheiten in der Form und unter dem Bild der Paralyse verlaufen können, so müssen wir zunächst seltener und häufiger als „Paralyse“ auftretende Erkrankungen trennen.

Zu den selteneren gehören Geschwülste der Dura (wallnussgrosser Medullarkrebs. Berthleff in Lemberg), des Grosshirns (Stoltz) und cerebellum (Aubanel und Sauze), Cysticercen (von Taenia solium — Siebert — und von medio canellata. — Arndt) und verschiedene Intocxicationen, z. B. durch Blei (Magnan) u. a. m.

Als häufigere lernten wir die Pachymeningitis, die Lepto-Meningitis und zahlreiche, verschiedenartige diffuse Erkrankungen der Hirnrinde und des Gehirns im Ganzen kennen, von denen wir u. A. eine, mit Tabes verbundene als tabische Dementia abschieden. Es bleibt aber eine grosse Anzahl Fälle übrig, in welchen sich eine anatomische Erkrankung des Nervensystems nicht nachweisen lässt, in denen wir das Hirn und seine Häute, seine Blutgefässe, Ganglienzellen und Neuroglia ganz normal finden. Hier beobachtet man dann meist Erkrankungen anderer Organe, insbesondere der Lunge — vor Allem Tuberkulose, oder chronische Nieren- und Herz-Affectionen. Man muss annehmen, dass die durch diese Krankheiten bewirkten Veränderungen in der Ernährung, der Blutmischung etc. zurückwirken auf das Gehirn und in diesem die Functionsstörungen produciren, die wir Paralyse nennen. Auch damit tritt die Paralyse zurück in den Rahmen der andern Irreseinsformen. Sie ist ebenfalls „sympathisch“ oder reflectirt**), gleich der Manie, der Melancholie. Ja sogar viele Herderkrankungen des Gehirns wirken offenbar in gleicher Weise, sie erregen reflectorisch im übrigen Gehirn die Functionsstörungen der Paralyse.

Disposition des Hirns, „Degenerescenz.“

Da aber alle diese Krankheiten auch ohne Paralyse verlaufen, müssen wir noch eine bestimmte Disposition des Ge-

*) Stoltz (Hall in Tyrol), Zeitschr. für Psych., IX., p. 547.
**) L. Meyer, Die allgemeine progressive Gehirnlähmung, p. 40.

hirns annehmen, eine Disposition, die man als „Degenerescenz' bezeichnen kann.

Man werfe hier nicht ein, dass wir damit ein Wort hersetzen, wo Begriffe fehlen, denn die Degenerescenz äussert sich nicht blos in dem Auftreten von paralytischen Symptomen, sie zeigt sich schon bei der ersten Entwickelung des Menschen durch Verbildungen der Ohren, Versetzen der Zähne, Unregelmässigkeiten der Schädelentwicklung an, sie offenbart sich dem an ihre Beobachtung Gewöhnten in jeder acuten Krankheit durch die Eigenthümlichkeit des Verhaltens, die Neigung zu Delirien, die schwere Prostration des Nervensystems bei verhältnissmässig nicht zu hohen Temperaturen, vor Allem aber durch eine Neigung zu vasomotorischen Lähmungen, welche sowohl das Pulsbild, als gewisse Vorgänge in acuten Krankheiten (die vasomotorischen Prodromal-Exantheme der Pocken z. B.) uns klar legen.

Die zur Degenerescenz führenden Ursachen werden wir alsbald bei der Aetiologie der Paralyse kennen lernen; sie ist meist angeboren, doch können auch acute Krankheiten, chronische Intoxicationen (Alcohol, Blei — Quecksilber?) vielleicht auch Traumen eine ähnliche Disposition des Gehirns bewirken.

VIII. Kapitel.

Aetiologie.

In diesem Kapitel vereinigen wir nach einem verbreiteten Usus gewisse Angaben über Vorkommen und Häufigkeit der Paralyse, Alter und Stand ihrer Opfer mit den Ursachen, welche diese Krankheitsform erfahrungsgemäss hervorzubringen pflegen.

Verbreitung der Paralyse. Die Paralyse ist wahrscheinlich über die ganze civilisirte Welt verbreitet, sie findet sich in den nördlichen, wie den südlichen Ländern; die Angaben, welche für eine Immunität der letzteren zu sprechen schienen, haben sich nicht bestätigt. Es kann sein, dass in den verschiedenen Ländern die Zahl der Paralytiker sehr variirt, allein bei der Unsicherheit der Irrenstati-

stik sind die aus dem Vergleich der verschiedenen Anstaltszahlen gezogenen Schlüsse vollständig werthlos.

Zunahme der Paralyse.

Es wird vielfach behauptet, die Paralyse nehme von Jahr zu Jahr zu. Schon Moreau hat darauf hingewiesen, dass die Anzahl der Paralytiker zu Bicêtre von 7% der Gesammtzahl in 1828 auf 37% in 1849; in Charenton sogar von 6½% in 1820 auf 25% in 1828 gestiegen sei, während sich in Esquirol's Privat-Anstalt keine Steigerung bemerklich machte. Ebenso sagt Calmeil, dass die Paralytiker, früher 1/15, jetzt 1/4 aller Aufgenommenen bildeten.

Ich habe bei Besprechung einer Irrenstatistik (Berl. kl. Wochenschrift 1869) nachgewiesen, dass die Hamburger Irrenzahlen mehr als alle andern das geben, was man von ihnen verlangen muss: ein wirkliches Bild des Verhaltens der Geisteskrankheiten in der Gesammtbevölkerung. Prüft man nun für Hamburg die Frage, ob die Zahl der Paralytiker zugenommen, so muss man darauf für die letzten zehn Jahre mit einem entschiedenen Nein antworten.

Während nämlich die Bevölkerung von 175,683 in 1860 auf 220,920 in 1867 stieg und 1870 jedenfalls 230,000 erreichte und die Aufnahme in dieser Zeit mit gleicher Liberalität gehandhabt wurde, sind von 1860 bis 70 entlassen (resp. starben) 36—29—36—21—26—31—36—32—41—36—36 Paralytiker, mit geringen Ausnahmen (1863/64) eine solche Gleichförmigkeit, dass man eher von einer relativen Abnahme der Paralyse, wenigstens für Hamburg, sprechen darf.

Alter.

Ueber das Alter der Patienten finden wir bei Calmeil die Angaben, dass die Zahl der Paralytiker unter 27 Jahren fast Null sei, vom 27sten bis 35sten Jahre rasch ansteige, sich vom 35sten bis 55sten Jahre gleich hoch halte, und dann vom 55sten bis 65sten Jahre rasch abfalle.

Die nachfolgende Tabelle giebt eine Zusammenstellung über fast 450 Paralyse-Fälle.

Alter.	in Leubus. M.	W.	Duchek. (Prag.) M.	W.	Conolly. (Hanwell.)	Stoltz. (Hall.)	Reye. (Hamburg.) M.	Summa.
10—20 Jahre	—	1 (17J.)	—	1 (18J.)	—	—	—	2
20—30 „	—	1	5	2	5	1	3	17
30—40 „	10	3	23	3	47	16	53	155
40—50 „	16	3	16	—	52	9	78	174
50—60 „	1	—	12	—	26	2	36	77
über 60 „	—	—	1	—	12	—	4	17

Vertrauen erweckend ist in dieser Tabelle die gute Uebereinstimmung der beiden Hauptzahlenreihen (Hamburg und Hanwell). Allein diese Zahlen haben nur einen geringen Werth.

Relative Vertheilung auf die Altersklassen.

Will man die jeder Altersklasse drohende Wahrscheinlichkeit kennen lernen, so muss man die Fälle mit der Gesammtmasse der Individuen vergleichen, wobei selbstverständlich vorausgesetzt werden muss, dass wirklich alle oder fast alle Kranke zur Kenntniss kommen. Da dies für Hamburg zutrifft, so darf die nachfolgende Tabelle wohl zu weiteren Schlussfolgerungen benutzt werden.

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.
20—30	19,600	39	–	2	—	—
30—40	12,600	25	40	30	0,75	1
40—50	8,300	16	27	45	1,67	2,2
50—60	5,700	11	18	21	1,17	1,5
über 60	4,600	9	15	2	0,13	0,2

Die erste Spalte dieser Tabelle giebt die Altersklasse, die zweite die Gesammtzahl der Männer dieser Altersklasse in Hamburg am 3. December 1867, die dritte den Antheil derselben in Procenten an der Zahl der Männer über 20, die vierte denselben an der Zahl der Männer über 30 Jahre (da die Zahl der Paralytiker zwischen 20 und 30 Jahren verschwindend klein ist). In V. ist der procentualische Antheil der Altersklasse an der Zahl der paralytischen Männer, in VI. der Quotient aus IV. in V., der die für die wirkliche Erkrankungsdisposition nöthigen Vergleichszahlen giebt, und in VII. ist dieser Quotient auf die Disposition der Klasse 30—40 als Einheit berechnet.

Es folgt daraus: dass, obschon die absolute Zahl der Paralytiker im Alter von 30—40 Jahren der gleichen im Alter von 40—50 nahe steht, dennoch die Altersklasse 40—50 eine mehr als doppelte und selbst die Altersklasse 50—60 noch die anderthalbfache Disposition zur Paralyse zeigt.

Stand.

Von den verschiedenen Ständen sind vor Allem die Männer der höheren Klassen bedroht. Eine erschreckende Anzahl liefert das Militär, und zwar sollen verhältnissmässig vier mal so viel Offiziere als (Berufs-?) Soldaten erkranken (Jolly). Auch Zollbeamte, insbesondere Grenzaufseher, stellen ein verhältnissmässig grosses Contingent (Calmeil). Aus der arbeitenden Klasse scheinen die Feuerarbeiter eine besondere Dis-

position zur Paralyse zu haben. Da auch Köche und Bäcker relativ oft paralytisch werden, muss man wohl eine directe schädliche Einwirkung der beständigen Erhitzung des Gesichtes annehmen.

Damit hätten wir schon eine directe Ursache der Paralyse erwähnt, die übrigen sind

Hereditär.

1) Hereditär. Die Angaben über den Antheil derselben sind äusserst verschieden. Hoffmann und Jung finden sie in Leubus nur bei $^1/_{16}$ der Paralytiker, Linstow und Stoltz bei $^1/_5$, Görike bei $^1/_6$ seiner Kranken, und Mackenzie Bacon leugnet gar den Einfluss der Erblichkeit auf Erzeugung der Paralyse gänzlich.

Dagegen fand ich hereditäre Anlage bei über $^1/_3$ meiner Kranken und schon ältere französische Zusammenstellungen geben bei $^1/_3$ $^1/_2$ aller Paralytiker Erblichkeit an, womit die sorgsame Statistik Grainger Stewart's ($47^1/_2$ %) und die Angaben Calmeil's übereinstimmen.

Die Bedeutung der erblichen Anlage hat besonders Morel betont, er lehrte die von Generation zu Generation zunehmende Degenerescenz und den traurigen Einfluss des Alcoholismus der Eltern auf die Producirung derselben bei den Kindern kennen.

Eine sehr dankbare Aufgabe würde es sein, das Schicksal der Kinder von Paralytikern zu verfolgen. Mehrere Male, in denen mir Gelegenheit geboten worden war, solche zu beobachten, fand ich schon frühzeitige nervöse Störungen, einmal bei einem dreijährigen Kinde offenbar ängstliche Hallucinationen.

Syphilis.

2) Syphilis. Sie ist meiner Ueberzeugung nach viel öfter Ursache der Paralyse, als man gewöhnlich annimmt. Jessen hat zuerst mit Entschiedenheit auf dieselbe hingewiesen*) und in neuester Zeit scheint Kjellberg in Schweden sich ihm angeschlossen zu haben.

Die Syphilis bedingt theils Hirn-Gummata, Pachymeningitis, die durchaus nicht immer specifisch (d. h. mit gummösen Producten) zu sein braucht, theils Veränderungen in den Hirngefässen, (gummöse?) Ablagerungen in deren Wänden mit Verengerung des Lumens, vorzeitige Atherose, Gefässthrombosen**), endlich wohl auch anatomisch nicht nachweisbare Ernährungs- und Functionsstörungen.

---

*) Zeitschr. f. Psychiatrie XIV. p. 20 sqq.

*) Bristowe in Med. Tim and Gaz. 1864, 19. Nov., und schon früher in Transactions of the Patholog. soc. vol. X. p. 44.

Geschlechtliche Excesse.

3) Geschlechtliche Excesse. Nach Neumann die einzige Krankheitsursache, jedenfalls in fast allen statistischen Angaben bei $^1/_3$—$^1/_2$ aller Fälle gefunden. Und wie oft entziehen sich dabei gerade die Excesse in Venere der Kenntniss selbst der nächsten Umgebung.

Die Wirkungsweise ist dunkel. Ob die déperdition functionelle von Nervenkraft, nach Brierre eine wesentliche Grundbedingung der Paralyse, dabei eine Rolle spielt? Jedenfalls ist auch die grössere Leichtigkeit, Syphilis zu acquiriren, wohl zu beachten.

Alcoholismus.

4) Alcoholmissbrauch. Es giebt Fälle von Alcoholismus chronicus, die vollständig unter dem Bilde stupider dementia mit motorischen Störungen verlaufen. Nicht selten ist Pachymeningitis, die auch experimentell durch continuirliche Einführung von Alcohol bei Hunden erzeugt worden ist.*) Kommt zu dem Alcohol die Gewöhnung vielen und kräftigen, abnorm stark gewürzten Essens, so muss die Wirkung des Alcohol auf das Gehirn noch gesteigert werden und man kann sich wohl vorstellen, wesshalb Unmässigkeit in den Tafelfreuden als Krankheitsursache angeführt wird. (Man vergl. den Klub „des grands estomacs“ und die Disposition seiner Mitglieder zur Paralyse.)

Diagnose von Alcohol-exc. im Beginn der Paralyse.

Häufig ist davor gewarnt worden, die Alcoholexcesse im Beginn der Paralyse nicht mit dem Alcoholmissbrauch als Ursache zu verwechseln.

Morel führt als unterscheidendes Kriterium an, dass die eigentlichen Alcoholisten fast stets Magenkatarrh und wenig Appetit haben, während die beginnenden Paralytiker trotz ihrer Alkoholexcesse stark essen.

Acute Krankheiten.

5) Acute Krankheiten, insbesondere Infectionskrankheiten, vor Allem Typhus. Sie hinterlassen das Gehirn in einem eigenthümlichen, zu rapider Erschöpfung besonders disponirten Zustande, oder sie setzen directe Veränderungen: führen durch Ernährungsstörungen zur Atrophie, haben Meningitis und Pachymeningitis im Gefolge, oder bewirken Veränderungen in den kleinen Hirnarterien. (Hoffmann in Basel bei Typhus.)

---

*) Dem gegenüber ist die Zahl der Delir. trem. Kranken, bei denen man Pachymeningitis findet, allerdings auffallend klein. Eine weitere Erörterung des Gegenstandes würde hier zu weit führen.

6) Traumen. Ueber das Verhältniss der Kopfverletzung zur Erzeugung der Geistesstörungen besitzen wir eine sehr wichtige klinische Darstellung von Krafft-Ebing.*) Darnach muss man die Fälle mit Verletzungen in drei Kategorieen scheiden: Verletzungen.

a) Die Geisteskrankheit ist die alleinige und meist unmittelbare Folge der Kopfverletzung oder Gehirnerschütterung, wobei als constantes Symptom eine allmählige Abnahme aller Geisteskräfte eintritt;

b) die Psychose folgt nicht sofort dem Trauma, indem ein Prodromalstadium mit vorwaltenden Störungen der Sensibilität und Sinnesorgane vorangeht, während dessen das psychische Leben noch intact ist, oder nur Aenderungen der Stimmung, Neigungen, des Charakters darbietet;

c) das Trauma giebt nur eine Prädisposition zu späterer Erkrankung.

Man ersieht, dass wirklich direct auf das Hirn wirkende Verletzungen fast stets paralytische Erscheinungen herbeiführen. Die anatomischen Veränderungen sind noch wenig studirt, theils sind es Meningitis und noch häufiger Pachymeningitis oder Blutergüsse in die Hirnrinde, oder Verkalkungen der Ganglienkörper in den erschütterten Parthieen (Virchow, Heschl), oder sclerotische Atrophie der afficirten Windungen (nach eigener Beobachtung). Wirkungsweise.

7) Ausserordentliche Strapazen, deren Wirkungsweise wohl eine äusserst complexe ist, indem Erschöpfung, Erkrankungen, Alcoholgenuss u. A. mitwirken. Strapazen.

8) Nicotin-Vergiftung. Jolly besonders hebt den Tabaksmissbrauch als ätiologisches Moment hervor, und gewiss ist dieser für einzelne Fälle ein schwer wiegendes Moment, besonders wenn man den colossalen Nicotingehalt der jetzt so viel gebauten europäischen Tabake bedenkt (bis 8 % im deutschen, 5—6 % im französischen, gegen nur 2—4 % im amerikanischen).

Zuweilen ist wohl auch Bleivergiftung im Spiele.

9) Pellagra. Diese Krankheit ist in Deutschland noch gar nicht beobachtet, vielleicht weil sie noch gar nicht beachtet ist. Unter den schweren Formen des Pellagra kommen auch Pellagra.

*) Ueber die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzung hervorgerufenen psychischen Krankheiten. Erlangen 1868.

Fälle vor, welche vollständig zu der progressiven Paralyse gehören.*) Freilich versucht Landouzy (in Rheims), der Monograph des „sporadischen Pellagra“, das pellagröse Irresein von dem paralytischen zu trennen, allein sein Hauptunterscheidungsmerkmal, das Fehlen des Grössenwahns bei dem Pellagra, ist durchaus hinfällig.

Die pellagrösen Erkrankungen zeichnen sich durch drei Symptomenreihen aus: nervöse — cutane (auf Hand- und Fussrücken) und intestinale (hartnäckige Darmkatarrhe). Dabei inter- oder remittirender Verlauf, so dass die Exacerbation in die Frühjahrsperiode fällt.

Dass Maisgenuss Ursache des Pellagra sei, ist genügend widerlegt, der Ergotismus höchst zweifelhaft, die wahren Entstehungsbedingungen noch unbekannt.

Moralische Ursachen.

10) Von den sogen. „moralischen Ursachen“ führe ich nur plötzliche Vermögensänderungen, insbesondere grosse Verluste an, die in den Krankengeschichten Calmeil's ganz auffällig häufig als den Ausbruch der Krankheit provocirend auftreten.

Beim Abwägen dieser — wie der „moralischen“ Ursachen überhaupt darf man nicht übersehen, dass die Angaben aus der Anamnese, also von Laien herrühren, die — ihren theoretischen Anschauungen über die Entstehung der Geistesstörung entsprechend — stets nach solchen Ursachen suchen. Stehen ja doch sogar nicht wenige Aerzte so auf diesem Standpunkte, dass Neumann die mit den Kranken eingelieferten Berichte „psychologische Romane“ nennt. Es scheint mir, nach einzelnen Fällen zu urtheilen, in denen ich mich selbst genauer über die dem Geschäftsunglück vorhergehenden Symptome unterrichten konnte, dass es mit dieser moralischen Ursache wie mit den Alcoholexcessen steht, dass sie nämlich — und zwar in bei weitem der Mehrzahl der Fälle — schon in die beginnende Krankheit fällt, und nicht Ursache, sondern Folge derselben ist, indem die beginnende Dementia die Kranken in ihren Dispositionen hindert, während gleichzeitig die leichte tobsüchtige Erregung dieselben geneigter zu kühnen, gewagten Speculationen macht.

Ich glaube daher, dass es besser ist, von den Einwirkun-

---

*) Baillarger in den annales méd.-psych. 1848 und 49.

gen der moralischen Ursachen auf die Entstehung der Paralyse vorläufig zu abstrahiren und nicht bona fide aus den anamnestischen Angaben statistische Tabellen über den Einfluss derselben aufzustellen — wie besonders französische Forscher dies lieben.

Man erkennt aus dieser Darstellung, wie bei der Disposition der verschiedenen Stände und Altersklassen verschiedene ätiologische Momente zusammenwirken, ebenso wie aus der Aufzählung letzterer erhellt, dass es wirklich solche sind, welche die in der „pathologischen Anatomie“ und Theorie der Paralyse geschilderten Erkrankungen produciren.

Prognose.

Dauer der Krankheit.

Der traurige Ausgang der Paralyse ist eine so allgemein anerkannte, so feststehende Thatsache, dass die Autoren den constant in nicht zu langer Zeit tödtlichen Ausgang in ihre Krankheitsdefinition mit aufgenommen haben. Es ist dies für die grosse Mehrzahl der Fälle auch eine unzweifelhafte Wahrheit, und man kann rechnen, dass von der Aufnahmezeit an gerechnet, die Mehrzahl der Kranken keine zwei Jahre mehr lebt.

So giebt Linstow an, dass 75 % aller Paralytiker innerhalb der ersten zwei Jahre stirbt, und in der riesigen Irrenanstalt Hanwell sind nach fünf Jahren neun Zehntheile der Paralytiker todt. (Sankey.)

Es giebt aber, wie man schon aus der letzten Angabe ersieht, Fälle, die viel länger dauern; so verzeichnet Linstow eine Dauer der Fälle von $^3/_4$ bis 5 Jahren, H. Hoffmann $^1/_6$ bis 6 Jahre, Crichton Browne giebt als mittleren Durchschnitt 4 Jahre.

Ungewöhnliche Krankheitsdauer.

Aber auch sechs Jahre sind noch nicht die äusserste Grenze der Krankheitsdauer, einzelne Kranke überschreiten dieselbe mehr oder weniger lange. So hatte Flemming auf dem Sachsenberg einen 73 Jahre alten Paralytiker, dessen Krankheit nach über sechs Jahren noch nicht abgelaufen, und Hoffmann einen ähnlichen in Schwetz, der über neun Jahre dauerte. Von Stoltz' 28 Fällen dauerten drei über sechs Jahre. In zwei von mir mitgetheilten Fällen vergingen acht (Beob. XXVI) und zwölf Jahre (Beob. XXIV) vom Ausbruch der Krankheit

bis zum Tode, und unter den Fällen Sankey's sind sogar zwei von 21- und 24jähriger Krankheitsdauer.

Uebergang in einfache Dementia.

Es kommt nämlich vor, dass Kranke mit allen Symptomen der Paralyse aufkommen, nach einer kürzeren oder längeren Zeit sich beruhigen und dann in einen Zustand einfacher Dementia versinken, in welchem sie eine unbegrenzt lange Zeit fortvegetiren können.

Man ersieht hieraus, dass der Arzt Grund hat, nicht gar zu absolut die Prognose quoad vitam als pessima zu stellen, vor Allem aber die noch zu durchlebende Zeit nicht so eng zu begrenzen, als dies gewöhnlich geschieht.

Heilbarkeit.

Eine andere viel discutirte Frage ist es, ob die prognosis quoad ad sanationem eine absolut schlechte ist, ob keine Heilungen von der Paralyse vorkommen. Lange Zeit wurden alle Heilungsfälle als auf diagnostischen Irrthümern beruhend oder desshalb zurückgewiesen, weil die Beobachtung noch nicht lange genug gedauert, um das stadium remissionis von einer wahren Heilung abzugrenzen. In diesen Beziehungen mag vielfach gefehlt worden sein, allein es scheint mir doch nach dem jetzt vorliegenden Material zweifellos, dass wirkliche Heilungen vorkommen.

Ich verweise hier zunächst auf die von Schröder von der Kolk in seinem Lehrbuch mitgetheilten Fälle, die sich offenbar auf geheilte Pachymeningitis beziehen, dann aber vor Allem auf die Zusammenstellungen Baillarger's, der freilich — ohne allen Grund — diese geheilten Paralysen von den wahren als folie congestive abtrennt.

Beispiele.

So kannte Ferrus eine noch nach 25 Jahren constatirte Heilung, Calmeil beschreibt zwei, Bayle sechs Heilungsfälle, Sutherland drei, Baillarger mehrere, wo die Heilung zehn bis vier Jahre später controlirt werden konnte, darunter ein von elf Autoritäten als Paralyse anerkannter und certificirter Kranker. In einem von Flemming mitgetheilten Falle konnte dieser genaue Beobachter sich davon überzeugen, dass der Kranke, ein Beamter, seinen Functionen wieder vollständig oblag.

Andere geheilte Fälle sollen keine eigentliche Paralyse, sondern Syphilis (Leidesdorf in Wien) oder Arsenic- und Bleivergiftung (v. Linstow) gewesen sein.

Mir selbst ist keine Heilung einer als zweifellos diagnosticirten Paralyse vorgekommen, wohl aber habe ich mehrere scheinbar geheilte bald wiederkehren sehen — darum habe ich jedoch nicht das Recht, die Angaben gewissenhafter Forscher anzuzweifeln. Auch Tuke in England plaidirt für die Möglichkeit der Heilung.

Resumé.

Wir können nach dieser Darstellung die Prognose dahin formuliren: $^3/_4$ aller Kranken geht innerhalb der ersten zwei, $^9/_{10}$ innerhalb der ersten fünf Jahre zu Grunde. Von der übrig bleibenden kleinen Zahl verläuft die Mehrzahl als einfache Dementia, ein verschwindend kleiner Theil wird geheilt.

Ungünstige Prognose bei plötzlicher Gedächtnissabnahme.

Praktisch wird man am richtigsten handeln, wenn man alle die Fälle sofort für äusserst bedenklich erklärt, in denen Motilitätsstörungen zusammen mit Abnahme des Gedächtnisses für die jüngste Vergangenheit auftreten, wenn die Kranken dabei scheinbar noch rüstig und rührig sind, während man in den Fällen tiefer Stupidität, selbst wenn man Lähmungssymptome dabei zu bemerken glaubt, mit der Prognose gar nicht genug zurückhaltend sein kann, zumal wenn es sich um ausgesprochene Alcoholisten oder constitutionell Luetische handelt. An diesen erlebt man noch nach Jahr und Tag ganz unerwartete Besserungen.

Schlechte Prognose der incompleten Schlaganfälle.

Ebenso muss man die Prognose sofort äusserst bedenklich stellen, wenn nach einem completen oder incompleten Schlaganfall die Lähmungserscheinungen ungewöhnlich schnell zurückgehen, aber Gedächtnissschwäche, Abnahme der Intelligenz und Sprachstörungen anhalten. Von besonders schlimmer Bedeutung sind hierbei die incompleten mit nicht vollständigem oder nur ganz vorübergehendem Verlust des Bewusstseins verknüpften Anfälle.

Ueber den prognostischen Werth der Othämatome, Pupillendifferenz und Sprachstörung s. o. spec. Symptomatologie.

IX. Kapitel.

Diagnose. Gerichtlich-Medicinisches.

Aufgaben der Diagnose.

Die Diagnose der Dementia paralytica zerfällt nach dem bisher Gesagten in drei verschiedene Aufgaben: einerseits gilt es, den Symptomencomplex der progressiven Paralyse von an-

dern psychiatrischen Symptomencomplexen abzugrenzen, wodurch immerhin sehr wesentliche Fingerzeige für die Prognose gewonnen werden; dann soll die Aufmerksamkeit auf solche Symptome gelenkt werden, welche einen späteren Ausbruch der Paralyse wahrscheinlich machen: eine gerade für den praktischen Arzt hochwichtige und bisher viel zu sehr vernachlässigte Aufgabe; endlich könnte man eine anatomische Diagnose verlangen — wenn in dieser Hinsicht erst durch weitere Arbeit ein genügendes Material zur Grundlage für eine solche Diagnose herbeigeschafft ist.

1) Psychiatrische Diagnose des Symptomencomplexes „Paralyse".

Psychiatrische Diagnose.

Wer bei der Krankenuntersuchung nicht über die Prüfung der einzelnen Organe und Systeme das Allgemeine vernachlässigt, wer gewohnt ist, neben der vitalen auch die geistige Capacität seiner Patienten zu messen — freilich lässt letztere sich nicht so bequem, in Zahlen, ausdrücken —: dem wird die Erkennung der Symptome, welche auf Dementia paralytica deuten, keine grossen Schwierigkeiten machen. Wir haben wiederholt die wesentlichen, dem Symptomencomplex eigenthümlichen Erscheinungen hervorgehoben und brauchen daher an dieser Stelle nur noch einmal davor zu warnen, jene anscheinend unbedeutenden Initialsymptome mit einer „nervösen Abspannung", einem „geistigen Ueberarbeiten" zu verwechseln. Bricht die Tobsucht aus, so wird dem Arzt, der von Beginn der Krankheit an den Patienten beobachtet hat, schwerlich ein Zweifel mehr über die Dem. paral. sein; kommt er erst jetzt zu dem Kranken, so gilt es, durch eine darauf gerichtete Anamnese die schon vor der Tobsucht bestandene Geistesschwäche und Gedächtnissmangel zu constatiren, leichtere apoplectiforme und Schwindelanfälle aufzudecken, die von der Umgebung nur allzugern als unbedeutend übergangen werden, andererseits die (im III. Kap.) geschilderten Unterschiede der paralytischen Manie von der gewöhnlichen (Inanitions-) Tobsucht ins Auge zu fassen. Selbstverständlich ist daneben die genaueste körperliche Untersuchung — so weit sie überhaupt möglich. Nie darf man vergessen, dass auch Ileotyphen unter Erscheinungen auftreten können, die ausserordentlich an die beginnende Paralyse erinnern — Irrthümer sind nicht nur möglich, sondern auch wirklich vorgekommen. Vor Allem muss

man daher versuchen, durch Temperaturmessungen das etwa bestehende Fieber zu erkennen.

Psychiatrische differ: Diagnose.

Die Unterscheidung von anderen, nach psychiatrischen Grundsätzen gebildeten Symptomencomplexen ist nicht besonders schwierig, auf die Aehnlichkeit gewisser stupider Melancholieen habe ich schon bei der Prognose aufmerksam gemacht und in der Symptomatologie den Unterschied vom Wahnsinn mit fixen Grössenideen hervorgehoben.

Dem. senil.

Von der Dementia senilis trennt sich die Paralyse durch das Alter ihrer Opfer ab, — über 60 Jahre: Dementia senilis, unter 60 Dementia paralytica. Sonst können beide Krankheitsgruppen ganz gleiche Symptome machen, ja sie müssen dies, weil einer Anzahl beider die gleichen Erkrankungen (Pachymeningitis, Atrophie, Gefässveränderungen) zu Grunde liegen.

Hereditäre Dementia.

Weit schwieriger ist die Trennung von einer Form des Blödsinns, die in Deutschland noch wenig gekannt ist, und auf die Morel hingewiesen hat. Es sind blödsinnige Individuen mit starker hereditärer Anlage, vollständig verwirrt, voll der tollsten Grössenideen, ausserdem aber auch noch voll Wahnideen, Personen- und Geschlechtsverwechselungen u. ä.

In der That grenzt diese Störung an die Dem. par., oder vielmehr Fälle der letzteren bilden mit der Gesammtheit der ersteren die Symptomenreihen der Degenerescenz des Hirns. Es ist aber zu beachten, dass die oben geschilderte Erkrankung mit wenig oder keinen Motilitätsstörungen verläuft und die Lebensdauer der Kranken eine sehr bedeutende sein kann. Auch bleibt bei diesen Kranken das Gedächtniss länger intact *), während sie darin mit den Paralytikern übereinstimmen, dass auch sie in heftige Tobsuchtsanfälle ausbrechen können und dass hypochondrisch-melancholische Perioden mit denen der Erregung abwechseln.

Hebephrenie.

In jüngster Zeit ist die bekannte Form primärer Dementia, welche bei Individuen beider Geschlechter im Entwicklungsalter ausbricht, unter dem vollklingenden Namen der Hebephrenie beschrieben worden. Wenn auch bei dieser Krankheit wie bei der Paralyse bedeutende Abnahme der Intelligenz rasch auf ein mehr oder weniger lang dauerndes melancholisches oder maniakalisches Vorstadium folgt, so können

*) Ein solcher Kranker verschob alle Daten um vier Tage, irrte sich darin aber nie, wie das bei einem Paralytiker sicher geschehen wäre.

beide Symptomencomplexe doch leicht durch die Integrität des Gedächtnisses in der Hebephrenie, das jugendliche Alter (s. Aetiol.), den mindestens gleichen Antheil der Frauen an der Hebephrenie, den Mangel von Lähmungssymptomen unterschieden werden*).

Folie circulaire.

Eine andere Erkrankungsform, die zuweilen ungemein schwierig zu erkennen ist, nennen wir nach den französischen Autoren, die sie zuerst beschrieben, folie à double forme oder folie circulaire.

Sie ist charakterisirt durch das regelmässige Aufeinanderfolgen melancholischer und maniakalischer Perioden in steter Wiederholung. Bleibt dabei das Gedächtniss intact, ist die Melancholie eine einfache, reine Gemüthsdepression, tritt die Manie als hochgradige Erregung oder reine Tobsucht auf, so kann freilich keine Verwechselung mit Paralyse stattfinden. Aber mit Recht hebt Baillarger hervor, dass solche Kranke zuweilen in der Manie die ausgesprochensten Grössenwahnideen haben; und beruhigen sie sich später, so treten in der scheinbaren Remission nicht selten hypochondrische Ideen wie bei der gleichen Periode der Paralyse auf. Gesellen sich hierzu offenbare Abnahme der Intelligenz oder gar noch intercurrente epilepti- oder apoplectiforme Anfälle (wie ich Beides bei einer Kranken gesehen), so ist die Diagnose fast absolut unmöglich, und erst der typische Verlauf, die regelmässige Wiederkehr derselben Symptome deckt einen Irrthum auf, der glücklicherweise wegen des seltenen Vorkommens solcher Fälle nicht häufig ist. Als Unterscheidungsmerkmal ist hervorzuheben, dass die folie circulaire fast ausschliesslich bei Frauen vorkommt, — ich kenne aus eigener Erfahrung keinen einzigen gut charakterisirten Fall bei Männern.

Epileptische Dementia.

Auch die Abtrennung der Paralyse von epileptischer De-

---

*) Ich will hierbei bemerken, dass diese s. g. Hebephrenie sich bei Degenerescenz des Hirns entwickelt und oft die Einleitung der oben beschriebenen Form hereditären Blödsinns ist. Alle Erkrankungen bei Degenerescenz zeichnen sich gerade durch ihre Neigung, sofort Schwäche der Intelligenz herbeizuführen, aus. Im Uebrigen scheint es mir trotz der hübschen Schilderung Kahlbaum's resp. Ewald Hecker's (Virchow's Archiv, Bd. 50) wenig erspriesslich, neue Namen für solche Symptomencomplexe einzuführen, gerade weil die „Hebephrenie“ nur ein Stadium in der Entwickelung psychischer Degenerescenz bildet. Hat man Gelegenheit, erschöpfende Nachforschungen anzustellen, so findet man zahlreiche psychische und somatische Abnormitäten bei solchen Individuen schon in früher Kindheit.

mentia ist im gegebenen Fall durchaus nicht immer leicht, insbesondere wenn man unmittelbar nach einem fast initialen epileptoiden Anfall einen Paralytiker zuerst zur Beobachtung bekommt; im Allgemeinen muss man bei epileptischen Anfällen, die nach dem 30. Jahre bei Männern zuerst auftreten, an eine beginnende Paralyse (resp. an eine der unter dem Bilde der Paralyse verlaufenden schweren Hirnleiden, Tumoren, Cysticerci etc.) und nicht an genuine (sog. idiopathische) Epilepsie denken.

2) Aus praktischen Gründen — weil eine erfolgreiche Behandlung in dieser Zeit denkbar ist — wäre aber die rechtzeitige Erkennung einer Disposition zur Paralyse weit wichtiger als die der ausgebrochenen Paralyse. Erkennung der Disposition.

Zu diesem Zwecke muss man bei seinen Patienten zunächst die pathogenetischen Momente aufdecken, welche erfahrungsgemäss zur Paralyse führen, vor Allem muss man also bei solchen Personen aufpassen, bei denen man degenerative Zustände kennt, deren „Nervosität“ man schon bei leichteren Erkrankungen erfahren — und fürchten gelernt hat.

Treten dann jene sonderbaren Kopfschmerzen auf, die wir schon im III. Kapitel beschrieben, „stockt dem Kranken plötzlich der Gedanke“, „bleibt momentan die Sprache fort“, stellen sich nach Mahlzeiten, kleinen Trinkexcessen jene Röthe und „Congestionen zum Kopf“ ein, die wir bei den paralytischen Anfällen schilderten, alles Symptome, die viele Jahre lang dem Ausbruch der Paralyse vorhergehen können: dann ist es Zeit aufzupassen und die Wichtigkeit der Symptome nicht zu unterschätzen. Wird in diesem Moment eingegriffen, werden die Kranken dem aufreibenden Getriebe ihrer Geschäfte entzogen und ihnen dauernd Ruhe verschafft, dann können dergleichen Candidaten der Paralyse vor der furchtbaren Erkrankung bewahrt werden. Da die Paralyse gerade in den höheren Ständen und der wohlhabenden Klasse mit besonderer Vorliebe aufräumt, wird relativ viel häufiger als bei allen andern Erkrankungen der Arzt im Stande sein, diese theoretische Forderung zu verwirklichen.

3) Die diagnostisch schwierigste Aufgabe bleibt es aber, die verschiedenen Erkrankungen, welche der Paralyse zu Grunde liegen, zu sondern. Für denjenigen, welcher in der Dementia paralytica eine eigene Krankheit, einen morbus sui Anatomische Diagnose.

generis sieht, würde die Aufgabe sein, jene von allen möglichen andern schweren Hirnleiden abzugrenzen. Der Einzige, der dies klar erkannt und mit grossem Scharfsinn durchzuführen

v. Krafft-Ebing,

versucht hat, ist von Krafft-Ebing. Dieser zählt folgende Erkrankungen auf, von denen die Dementia paralytica zu differenziren ist:

1) Seniler Blödsinn mit Lähmung;

2) Blödsinn mit Lähmung bedingt*) durch
   a) apoplexia cerebri,
   b) Tumor cerebri,
   c) Encephalitis chronica,
   d) partielle Gehirnsclerose;

3) Ataxie locomotrice im Verlauf einer Störung der psychischen Functionen;

4) Blödsinn mit Lähmung nach
   a) Epilepsie,
   b) Hysterie
   c) Blei-, Arsenik- und Phosphorvergiftung;

5) Alcoholismus;

6) Irresein, complicirt mit
   a) progressiver Muskelatrophie,
   b) Meningitis spinalis,
   c) Erkrankungen der Medulla spinalis,
   d) Herderkrankungen des Gehirns;

7) pellagröses Irresein.

Wenn man nun erwägt, dass Krafft-Ebing zur Abtrennung der Dem. senil., also einer von 17 hier aufgezählten Erkrankungen, mehr als 20 Unterscheidungspunkte aufführt, kann man sich von der Schwierigkeit und räumlichen Ausdehnung, die eine solche Diagnose erfordert, eine Vorstellung machen.

Eigene Ansicht.

Ich habe in den vorhergehenden Kapiteln, insbesondere in dem von der pathologischen Anatomie der Paralyse, meine Anschauung dargelegt, und der Versuch einer Differential-Diagnose an diesem Punkte würde theils zu Wiederholungen führen, theils ein Lehrbuch der Nerven-Pathologie erfordern.

Ich will daher im Anschluss an das oben Gesagte nur die Regel für die Diagnose aufstellen:

Man bedenke, dass jedem Falle von Paralyse

*) Sonderbarerweise fehlt hier die Pachymeningitis hämorrhagica.

alle möglichen Hirnleiden zu Grunde liegen können, man prüfe den Fall auf die Wahrscheinlichkeit jedes einzelnen, untersuche dabei auch selbstverständlich (wie in jedem Falle sogenannten Irreseins) die Temperatur des Kranken und prüfe die Zusammensetzung des Urins — und erst, wenn alle diese Untersuchungen und Erwägungen zu keinem bestimmten Resultate führen, muss man sich vorläufig bei dem Schluss beruhigen: dass eine der dunklen Hirn-Erkrankungen vorliege, die mit unter dem Bilde der progressiven Paralyse eingeschlossen werden.

Ueber die verschiedenen Formen fortschreitender Lähmung s. Kap. XI.

Gerichtlich-Medicinisches.

Allgemeines.

Aus dem, was wir über die Pathologie und Diagnose der progressiven Paralyse gesagt, ergeben sich eigentlich von selbst die für den Gerichtsarzt wichtigen Punkte, denn es sind dies dieselben, die auch jedem anderen Arzte die Diagnose sichern.

Bei den so häufig vorkommenden Irrthümern und sonderbaren Anschauungen der Gerichtsbehörden scheinen aber einige erläuternde Bemerkungen nothwendig.

Conflicte mit dem Strafrecht.

Der Paralytiker kann sowohl durch Conflicte mit dem Strafrecht, als durch das Auftauchen civilrechtlicher Fragen Gegenstand gerichtsärztlicher Cognition werden. In ersterer Beziehung wird das Material geliefert: einerseits durch die initialen Erregungszustände, wobei Gewaltthätigkeiten, Verletzungen der öffentlichen Schamhaftigkeit, Widersetzlichkeit gegen Behörden häufig sind, andererseits durch die für den Paralytiker charakteristische Gedächtnissschwäche. Dieser entspringen die „kleptomanischen“ Symptome, die Kranken nehmen Alles fort, stecken alles Mögliche ein und vergessen zu bezahlen. Hat solch ein unglücklicher Paralytiker dabei noch den gestohlenen Gegenstand „versteckt“, so ist für viele Juristen der Beweis der Ueberlegung geliefert, die betreffenden Kranken „stellen sich dann nur dumm“ und es wird häufig genug überhaupt ohne Zuziehung des Gerichtsarztes verhandelt. Man muss aber wissen, dass dies Verstecken der genommenen

Sachen bei der Mehrzahl der Paralytiker gefunden wird, oft unter Verhältnissen, wo das einfach Demente des Verfahrens klar zu Tage liegt. So versteckte einer meiner Kranken in einer Gesellschaft die sämmtlichen Cigarren, ein anderer band sich in der Anstalt vier Handtücher um den Leib. Besonders charakteristisch ist aber folgender Fall: Ein Kranker, der sich in der Remissionsperiode befand, sollte abgeholt werden, da seine Angehörigen ihn für vollständig gesund hielten. Es war am Sonntag und der Kranke zur Kirche gegangen. Als er die Abtheilung verliess, fiel sein Volumen auf: man sah nach und fand, dass er sich so viele Gesangbücher, als er hatte zusammenraffen können, eingesteckt hatte!

Ein weiterer Ausfluss der Gedächtnissschwäche sind Meineide, unordentliche Buch- und Kassenführung. Wie viele Beamtenfamilien sind unglücklich geworden, weil die Erkrankung ihres Familienhauptes nicht rechtzeitig erkannt wurde und er in den complicirtesten Kassen- und Rechnungsverhältnissen zu einer Zeit arbeiten musste, wo ihm kaum noch die äusseren Formen, geschweige denn der Sinn des Geschäfts klar war. Tritt dann endlich bei einer Revision oder dergleichen die Entdeckung ein, so wird der Betreffende zunächst verhaftet, und stellt im günstigsten Falle die spätere Untersuchung auch die Geistesstörung sonnenklar heraus, so giebt es doch immer Leute genug, die mit einem eigenthümlichen Achselzucken das Resultat hinnehmen und semper aliquid haeret.

Civilrechtliche Fragen.

Erkennen wir hieraus von Neuem die hohe Wichtigkeit der rechtzeitigen Diagnose, so wird dies ebenso klar bei den civilrechtlichen Fragen. Es sind besonders die Handlungen, vor Allem unsinnige Ankäufe, welche den Beginn der Krankheit auszeichnen und, wie schon bemerkt, häufig in wenig Wochen bisher wohlhabende Familien an den Bettelstab bringen; und dann die Testamente der Paralytiker, insbesondere die in der Remissionszeit, den sogenannten lucidis intervallis ausgefertigten.

Lucidum Intervallum.

In letzterem Punkt herrscht noch viele Unklarheit. Manche Aerzte sind geneigt, etwaige criminell strafbare Handlungen der Remissionszeit mit dem Mantel der Geisteskrankheit zu decken, andererseits aber den Kranken in civilrechtlicher Hinsicht freien Spielraum zu gönnen.

Eine solche Trennung ist aber nicht berechtigt, ist es für das lucidum intervallum um so weniger, als dabei doch immer die Dementia fortbesteht, und sie wird besonders gefährlich, da die Kranken einzelne geheim gehaltene Wahnideen, unmotivirte Sym- und Antipathieen, Hass gegen die, welche sie in die Irrenanstalt geschickt oder sie dorthin transportirt, in die Remissionszeit mit hinübernehmen und darnach handeln, resp. testiren.

Methode der g.-a. Beurtheilung.

Als allgemeine Regel für den mit Begutachtung des Geisteszustandes von Paralytikern beauftragten Arzt möchte ich aufstellen: sich nicht in eine Discussion der einzelnen Handlungen zu verstricken, sondern über den Kranken als ein pathologisches Ganzes zu urtheilen. Für jede einzelne Handlung, wie verrückt sie de facto auch sei, weiss der Kranke oder das Publicum immer Motive vorzubringen, die, wie unsinnig und unklar auch immer, doch stets auf den Laien Eindruck machen; ja, wenn sie den Stempel ärgster Dementia tragen, sagt man: „will der Betreffende uns durch solche Ausrede dumm machen?“ statt zu bedenken, dass er selbst dumm (demens) ist.

Einen solchen Fall, wo die Discussion der einzelnen unsinnigen Handlungen immer Motive für dieselben auffinden und die Paralyse übersehen liess, erlebte ich vor einigen Jahren in einem sehr eclatanten Fall.

Ein seit $^1/_2$ Jahr paralytischer Arbeiter fuhr auf die Elbe und entnahm den Netzen der Fischer ihren Ertrag. Er wurde dabei abgefasst, zunächst durchgeprügelt, dann vor Gericht gebracht. Hier sagte er aus, er habe sich mit seinem Ruder in die Netze verfangen, die Fische nur herausgenommen, um die Netze zu ordnen, er würde sie nachher wieder hineingelegt haben — wobei er noch seines Projectes erwähnte, durch ein zwischen zwei Dampfer ausgespanntes Netz alle Fische der Elbe zu fangen. Die „schlaue Ausrede“ wurde zurückgewiesen und ein Arzt erklärte den Betreffenden für gesund, obschon die Hamburger Polizeibehörde die Vermuthung aussprach und durch Zeugenaussagen belegte, dass der Angeklagte seit Monaten geisteskrank war.

Beweisführung für vorh. Dem. par.

Der Arzt wird jedenfalls am richtigsten handeln, wenn er, wie auch die Fragen des Gerichts gestellt sein mögen, zuerst prüft, ob der zu Untersuchende geisteskrank sei, resp. den

Beweis beibringt, dass er an Dementia paralytica leide. Er trage zu diesem Zweck die hereditären Anlagen der Familie zusammen, alle Neuropathieen im weiteren Sinne beachtend. Sorgsam müssen auch die scheinbar kleinlichen Zeichen der Degenerescenz (Ohren, Zähne, etc., s. o.) und deren Bedeutung hervorgehoben werden. Von grosser Wichtigkeit ist dann der Nachweis der in der letzten Zeit erfolgten Charakterveränderung, wobei besonders solche Zeugen zu berücksichtigen sind, die nicht alltäglich mit dem Inquisiten zusammen sind. In den Aussagen derselben pflegt die Umwandlung, welche der Kranke erlitten, viel plastischer hervorzuspringen, da die Uebergangsstadien von ihnen nicht beobachtet worden sind. Kann der Arzt Fragen an die Zeugen stellen, so lasse er sich über Sonderbarkeiten in der Jugend, eigenartige Kopfschmerzen (s. o.), vor Allem über das Gedächtniss des Kranken Angaben machen, und unterscheide besonders, was Laien stets confus macht, das Gedächtniss für die jüngste Vergangenheit von dem für die entfernter liegende (s. o.). — Es ist selbstverständlich, dass auch auf vorausgegangene Erkrankungen, Traumen etc. geachtet werden muss. Bei den Unterredungen mit dem Kranken berühre man im weiteren Verlauf dieselben Punkte noch einmal, die schon Anfangs zur Sprache gekommen sind. Aus der Art, wie der Kranke von Neuem antwortet, wie er nicht merkt, dass das Alles schon vorher dagewesen (und nicht darüber ärgerlich wird), kann man sich über Gedächtnissschwäche und Schwachsinn klare Vorstellungen bilden. Bei der physischen Untersuchung sind die Lähmungssymptome sehr genau aufzunehmen, auch die paretischen Erscheinungen, leichte Ptose, etwas Nachschleppen des Fusses etc. zu beachten (s. o.). Diese Phänomene sind selbstverständlich von ganz besonderer Wichtigkeit, wo es gilt, den Verdacht einer Simulation zurückzuweisen.

Ein werthvolles und bisher zu wenig beachtetes Hülfsmittel sind Photographieen aus verschiedenen Lebensperioden des zu Untersuchenden. So gelang es mir in einem Falle, der sonst manchem Verdacht auf Simulation Raum gab, auf einer, schon längere Zeit vor den Conflicten des Kranken mit dem Gesetzbuch angefertigten Photographie eine Lähmung des facialis, ausserdem aber auf der Stirn die Andeutung einer Exostose aufzufinden. Letztere existirte nicht mehr, wohl aber an ihrem Platze eine leichte Vertiefung des Knochens — wir

waren dadurch auf die durch die Section vollständig bestätigte Diagnose der Hirnsyphilis geleitet. — Ebenso ist selbstverständlich eine Prüfung der Schriftstücke und Schriftzüge der Kranken vor und nach der Erkrankung anzustellen.

Hat der Gerichtsarzt durch seine Untersuchungen die Ueberzeugung gewonnen, dass der zu Untersuchende geisteskrank sei, resp. an Dementia paralytica leide, so werden sich die Antworten auf die vom Gericht gewöhnlich gestellten, auf die Handlungen des Angeklagten und die dabei vorhandene Willensfreiheit sich beziehenden Fragen ganz von selbst ergeben. — Es ist traurig genug für den ärztlichen Stand, dass, während bei den Gerichten das Urtheil eines jeden Handwerkers, der als Sachverständiger vorgeladen ist, respectirt zu werden pflegt, die ärztlichen Gutachten über den Geisteszustand der Angeklagten häufig kaum zur Discussion gestellt werden, und jeder Laie sich in so schwierigen Fragen für gleich competent mit dem Arzt hält. Leugnen lässt es sich aber nicht, dass die Art, wie ärztlicherseits vielfach discutirt wird, viel dazu beigetragen hat, die ärztlichen Gutachten zu discreditiren. Wenn der Arzt in einem zweifelhaften Falle nicht alsbald zu einem Resultate gelangen kann, so erkläre er das offen und verlange längere Beobachtungszeit. Ein verständig motivirter Antrag dieser Art kann vom Gerichtshof nicht ignorirt werden.

X. Kapitel.

Therapie.

Wie aus der Prognose ersichtlich, steht es bis jetzt mit der Therapie der Paralyse äusserst traurig, und es ist dringend zu wünschen, dass trotz der grossen Entmuthigung, die in therapeutischer Beziehung bei den Irrenärzten Platz gegriffen hat, neue und umfassende Versuche gemacht werden.

Therapie im Ausbruchsstadium.

Noch wichtiger aber ist es, dass die Aerzte, welchen die Kranken vor ihrer Transferirung in Irrenanstalten anvertraut werden, die drohende Gefahr erkennen und richtig behandeln.

In der Diagnose warnte ich dringend, sich mit einer „nervösen Abspannung“ abzuspeisen und die Berechtigung dieser Warnung zeigt die auf jene falsche Anschauung gestützte Therapie mit ihren traurigen Ergebnissen.

Schädlichkeit der „anregenden“ Behandlung.

Die Kranken sollen sich zerstreuen, sie werden in Theater, Concerte, Gesellschaften geschleppt, bis sie sich dort „social unmöglich machen“. (Neumann.) Man schickt sie auf Reisen, hetzt sie von einer grossen Stadt zur andern, aus dem Museum in die Bildergallerie, aus dieser zu neuen Sehenswürdigkeiten, bis nach längerer oder kürzerer Zeit die Tobsucht producirt ist. Ebenso verkehrt ist es, die Kranken in viel besuchte Bäder zu senden, und besonders schädlich sind energische Kaltwassercuren, in specie Douchen und ebenso Seebäder mit starkem Wellenschlage (Helgoland, Sylt etc.).

Längere Ruhe.

Gegenüber diesem „Cave!“ steht als positive Verordnung **Ruhe**. Man mache die Kranken, bei denen in dieser Periode das Krankheitsgefühl meist noch sehr lebhaft ist (s. Kap. III.), und ihre Umgebung darauf aufmerksam, dass es mit einem 4—6wöchentlichen Urlaub nicht gethan, eine viele Monate lange Entfernung von den Berufsgeschäften absolut erforderlich sei. Ein Aufenthalt in einem entsprechend eingerichteten Asyle für Nervenleidende wäre das Zweckmässigste, allein erst wenn diese aufhören werden, verschämte Irrenanstalten zu sein, wird man in den Anfangsstadien die Familien dazu bewegen können, ihre Angehörigen denselben anzuvertrauen. Jetzt wird dies meistens nicht gelingen und man sich begnügen müssen, für die Kranken einen ruhigen Gebirgsaufenthalt anzuordnen, wo sie die durch ihren sonstigen Zustand bedingten Trinkkuren durchmachen können.

Geistige Ruhe, häufige aber mässige körperliche Bewegung, auflösende Brunnen oder die Schröder v. d. Kolk'schen Pillen (Tart. emet. 1,25 extr. aloës 0,6 fell. tauri insp., succi liq. aa 1,75 zu 40 Pillen, von denen 4—5mal täglich 3 Stück), bei Schlaflosigkeit Chloral oder Morphiuminjection (s. u.) — und ev. Milchdiät, einfache kalte Bäder und Abwaschungen und vielleicht auch Jodkalium bringen, davon bin ich überzeugt, und glaube auch Beispiele gesehen zu haben, manches bedenkliche Leiden zum Stillstand und Rückgang.

Frühzeitiger Transport in die Anstalt während der Erregung.

Ist erst die Tobsucht zum Ausbruch gekommen, so sind die Kranken nicht im Hause zu halten und müssen der Irren-

Anstalt übergeben werden. Der Arzt, der die Erkrankung seines Patienten frühzeitig erkannt, vergesse aber nicht, welchen Schaden dieser, besonders in pecuniärer und sexueller Beziehung, schon vor dem Ausbruch der eigentlichen Tobsucht in der Erregungsperiode anrichten kann, und er wird gut thun, die Familie darauf aufmerksam zu machen und eine frühzeitige Seclusion anzurathen. Geht — und das ist die Regel — die Umgebung nicht darauf ein, so hat der Arzt wenigstens seine Schuldigkeit gethan.

Paralytische Anfälle.

Bei den frühzeitig auftretenden Schlaganfällen hüte man sich vor aller schwächenden Therapie, insbesondere bedeutenderen Blutentziehungen; sind die Kranken sehr blass, ist der Puls klein und frequent, so gebe man vielmehr kräftige Weine in gehöriger Dosis.

Spec. Behandlung des Einzelfalles.

Diese Andeutungen über die Behandlung der beginnenden Paralyse beziehen sich auf die Fälle, in denen man nicht über die Erkenntniss herauskommt, dass man den Symptomencomplex Dementia paralytica vor sich hat; gelingt es, eine schärfere Diagnose zu stellen, so werden sich aus dieser auch speciellere Heilindicationen ergeben, während das oben über Ruhe und Aufenthalt des Kranken Gesagte wohl für alle Fälle gilt.

In wieweit die sogleich zu erwähnende methodische Morphiumtherapie in den Initialstadien den Krankheitsausbruch coupiren kann, ist noch zu erproben, ein günstiges Resultat für manche Fälle jedenfalls wahrscheinlich.

Behandlung in der Anstalt.

Ist die Krankheit weiter vorgeschritten, so sollen noch Quecksilberjodid, Jodkalium und Einreibungen von Crotonöl auf den geschorenen Kopf sich nützlich erwiesen haben (Browne). Stoltz empfiehlt Calomel mit Digitalis in kleinen Gaben (aa. 0,02).

Behandder Erregungsperioden.

Besonders wichtig ist die Behandlung der Erregungsperioden. Hier ist selbstverständlich Alles, was wir an Narcotica, Nervina und Alterantia besitzen, empfohlen worden und hat fast ebenso regelmässig den unbefangen Nachprüfenden im Stich gelassen. Ich erwähne nur der von England aus empfohlenen colossalen Gaben von Digitalis-Tinctur, Blausäure (aq. laurocerasi) u. a. m.

Bromkalium.

Von dem alle Nervenaffectionen heilenden (?) Bromkalium habe ich, selbst in amerikanischen Dosen (1,25—1,5) und sogar

darüber, fast nie Erfolg gesehen. Die kleinen Gaben (zu (0,3—0,6) sind vollends wirkungslos.

Hingegen kann man sich leicht von der Wirksamkeit zweier in den letzten Jahren empfohlener Mittel überzeugen: des Morphiums in systematischer subcutaner Anwendung und

Chloral. des Chlorals. Letzteres, das seit 1869 in zauberhafter Weise sich über die ganze Welt ausgebreitet, ist häufig sehr wirksam, es kommt nur darauf an, dass man die richtige Dosis trifft. Die Angabe, dass es in Dosen von 1,0—8 wirksam sei, lässt dem Individualisiren einen abnorm breiten Spielraum.

Beim Gebrauch ist Folgendes zu beachten:*)

Regeln für die Anwendung. 1) Die Wirkung des Chloral tritt schnell ein; ist nach 1—2 Stunden keine Wirkung erfolgt, so ist auch keine zu erwarten.

2) Eine cumulative Wirkung der nach 1—2 Stunden nachgegebenen Chloraldosen tritt nicht ein, man muss daher eine die unwirksame an Grösse übertreffende Dosis nachgeben.

3) Wenn irgend möglich, gebe man das Chloral innerlich, nicht subcutan (es entstehen darnach zu häufig Abscesse).

4) Eine $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde vor dem Gebrauch des Chloral gegebene Dosis Natrum bicarbonicum scheint die Wirkung bedeutend zu unterstützen (eine Methode, die ich von den Sachsenberger Aerzten gelernt habe).

5) Man gebe die grösseren Chloraldosen nicht in zu concentrirter Lösung**), da der Geschmack dann sehr schlecht ist und die Kranken Brennen im Magen verspüren, häufig auch gar nicht zu bewegen sind, dann Alles hinunterzuschlucken.

6) Seit das billige Chloral massenhaft in den Handel gekommen, muss man auch beachten, dass die Wirksamkeit der Präparate eine verschiedene ist und man jedenfalls gut thut, das Chloral stets aus derselben Quelle zu beziehen (resp. bei

---

*) Liebreich: Chloralhydrat. Berlin 1869; Angaben von Wolff in Sachsenberg; eigene Beobachtungen.

**) So würde das Recept bei Liebreich (1. Aufl. p. 60): 5—8 Chloral auf 15 Wasser und 15 Syrup stark brennen und man besser thun, Liebreich's andere Vorschrift (es in einem Glas Limonade u. dergl. zu nehmen) sich zur Norm zu machen. Als Corrigens dient mir das von England aus empfohlene aq. foeniculi oder aq. menthae pip. zu 15‰—20‰ mit 60—80 Grammes Wasser.

Man vergl. hierüber, wie über andere Anwendungsweisen die 3. Auflage des Liebreich'schen Chloralbuches. (Berlin) 1871.

aus neuen Fabriken bezogenem zuerst kleinere Dosen zu probiren!).

Einwürfe gegen das Chloral.

In jüngster Zeit sind gegen das Choral von mehreren Seiten zugleich Bedenken erhoben. Ich sehe von einzelnen durch dasselbe angeblich bewirkten Todesfällen ab*) und erwähne nur der speciell aus psychiatrischen Kreisen hervorgegangenen Angriffe. Zuerst machte Pelman (damals in Siegburg) auf unangenehme Nebenwirkung des Chlorals aufmerksam, insbesondere auf Blutungen in die Haut und bei einem mit dem Tode endenden Falle in die inneren Organe**), gleich nach ihm hat Schüle (Illenau) die Schattenseiten des Chloral ausführlich erörtert.***)

Chloral-Rash.

Das Wesentliche in der Darstellung Schüle's ist der Nachweis, dass unter Umständen durch das Chloral statt beruhigender vielmehr erregende Wirkungen hervorgebracht werden. Insbesondere wurde er darauf aufmerksam, dass wiederholt bei chloralisirten Individuen nach der Einführung der geringsten, den Kranken zu andern Zeiten durchaus nicht tangirenden Dosen alcoholischer Getränke ein Erythem ausbricht, das er als vasomotorischen Rash bezeichnet. Der Rash beginnt im Gesicht und dehnt sich bei weiterem Chloralgebrauch auch auf den Hals, Brust und ganzen Rumpf aus. Die Abhängigkeit dieses Rash von Chloral ist sowohl durch die experimentellen Beweise Schüle's dargelegt, wie sie auch dadurch wahrscheinlich war, dass schon ein Jahr früher Fisher Urticaria nach Chloralanwendung hatte entstehen sehen.

Theorie der Chloralwirkung.

Einen weiteren Beweis bringt Schüle durch die ophthalmoskopische Untersuchung seiner Kranken bei. Er fand die Gefässe des Augengrundes hyperaemisch, insbesondere die Arterien stark erweitert (während er sich vor Ausbruch des Rash von der normalen Blutvertheilung überzeugt hatte). Damit stimmt die Untersuchung des Pulses von Chloralisirten bei Wolff, der Lähmung des vasomotorischen Nervensystems durch die tarden Pulsbilder nachweisen konnte.

Schüle nimmt daher eine Anergie der Kopfgefässe als Ursache der arteriellen Fluxion zum Gesicht und Gehirn an,

---

*) Liebreich, Das Chloralhydrat. 3. Aufl. 1871.
**) Irrenfreund. 1871. 2.
***) Zeitschrift f. Psychia trie XXVII. Heft 1.

eine Anergie, als deren Ausgangspunkt er das vasomotorische Centrum in der Medulla oblongata betrachtet.

Wenn schon individuelle Momente dabei mitspielen, — meint Schüle, so kommt diesem Effect des Chlorals doch eine mehr als vereinzelte, zufällige Bedeutung zu.*)

Endlich macht Schüle, z. Th. gestützt auf Beobachtungen Hergt's, auf eine unzweifelhafte Beeinflussung des Stoffwechsels aufmerksam, die sich durch rasch wachsende Fettleibigkeit, Heisshunger ohne Sättigungsgefühl, Schwäche der Muskulatur und Gesichtsoedem kennzeichnet.

Beobachtungen, die von so competenter Seite mitgetheilt werden und auf solche Untersuchungen gestützt sind, verdienen gewiss jede Beachtung, zumal mir auch von andern Beobachtern Aehnliches mitgetheilt worden ist. Mir selbst ist bei sehr ausgedehnter und ausgiebiger Anwendung des Chlorals niemals eine unangenehme Nebenwirkung aufgestossen**) und ich habe dem Monate lang fortgesetzten täglichen Gebrauch von Chloral nicht die geringste Abstumpfung gegen dasselbe und keinerlei schädliche Nebenwirkung folgen gesehen.

Eigene Erfahrungen.

Immerhin wird man die von Schüle geschilderten unangenehmen Erfolge im Auge behalten und das Resultat Schüle's respectiren müssen, dass das Chloral nicht so sicher sei als die

Morphiumtherapie.

Morphiumtherapie. Schüle ist zu solchem Vergleich um so competenter, als wir der Illenauer Anstalt und ihm persönlich die ersten Versuche einer consequent durchgeführten und auf theoretische Gründe gestützten Morphiumtherapie verdanken,***) die dann von Wolff (Sachsenberg) im weitesten Massstabe cultivirt worden ist.†)

Die Bedeutung derselben liegt einerseits in den ausgezeichneten Erfolgen, von denen man sich bei längerer systematischer Anwendung vollständig überzeugt, andererseits aber darin, dass dieselbe auf rationelle Grundlagen basirt ist. Aus beiden Gründen ist eine ausführliche Vorführung derselben nothwendig, um sie zu einem Gemeingut aller Aerzte zu machen, und ich lasse desshalb eine solche nach der Darstellung Wolff's folgen.

---

*) l. c. p. 30 u. 31.

**) Nur einmal habe ich durch 2,5 Chloral bei einer paretischen Kranken einen zwölfstündigen Tobsuchtsanfall producirt.

***) Dysphrenia neuralgica.

†) Griesinger's Archiv Bd. II, Heft 3.

Die Fundamentalsätze der Behandlung sind folgende:

Wirkung des M. auf das vasomot. Nervensystem.

Morphium wirkt zunächst reizend, dann lähmend auf das vasomotorische Nervensystem; bei kleinen Dosen tritt die erste, bei grossen die zweite Wirkung hauptsächlich hervor. Soll Morphium bei Geisteskranken wirken, so muss die lähmende Wirkung erzielt werden.

Grösse der Dosis.

Für die Grösse der Dosirung ist massgebend, dass, je grösser der Reizzustand, desto grösser die erforderliche Dosis. Da nun für die Grösse des ersteren eigentlich nur die Pulscurve einen verlässlichen Anhalt giebt, müsste man sagen: je mehr der Puls ein celer ist, desto grössere Morphiumdosen, je mehr er tarde ist, desto kleinere.

Praktische Regeln.

In dieser Form ist das Gesetz aber für praktische Zwecke wohl noch auf lange hin unbrauchbar und wir müssen daher die Fälle ableiten, in denen das Eine oder Andere im Allgemeinen statt hat. Demnach kann man sagen:

a) Aeltere Leute erfordern kleinere, jüngere grössere Gaben zu relativ derselben Herabsetzung des Reizzustandes der vasomotorischen Nerven;

b) alle Zustände von mehr oder weniger deutlicher cerebro-spinaler Lähmung erfordern kleinere Gaben.

Injectionen bei Paralyse.

Da nun die Paralytiker in die Kategorie der Leute mit tardem Pulse gehören (s. spec. Symptomat.), so beginnt man bei ihnen mit kleineren Gaben (0,012).*) Man injicirt am Halse, in der Nähe des Sympathicus. Tritt keine Beruhigung ein, so wiederholt man die Dosen, indem man systematisch steigt, auf 0,015, 0,02 bis 0,03; ja man muss und kann auf 0,04 bis 0,06 steigen und zwar in der Art, dass, wenn die Injection vollständig erfolglos vorübergeht, man von 0,015 sofort auf 0,03 und dann auf 0,05 steigt. Erzielt man Wirkung, so werden die Kranken ruhiger, müde, comatös, die Sprache undeutlich, die Pupillen eng, es tritt Erbrechen, zuweilen sehr oft hintereinander, ein.

---

*) Morphium 1 in zehn Theilen erwärmtem Glycerin gelöst und 10 Theile aq. destill zugesetzt. Man bestimme sich an jeder Spritze die Capacität besonders, da Differenzen vorkommen Die Lösung werde in Flaschen mit weitem Hals und Gummistöpsel aufbewahrt, nach jedem Gebrauch Spritze, Flaschenhals und Stopfen mit warmem Wasser gereinigt.

Die Einführung solcher Dosen, die sofort zum Erbrechen führen (0,02—0,04), hat sich gerade bei Paralytikern sehr bewährt.

Dauer der Wirkung.

Im Allgemeinen dauert die Wirkung grosser Dosen einen ganzen, kleinerer einen halben Tag an und man wiederholt dann die Gabe, nach der ausreichende Beruhigung erfolgt ist, noch einige Tage, um später allmählig oder rascher zu kleineren Dosen herabzusteigen und schliesslich, wenn die Beruhigung andauert, zuerst probeweise einen Tag, dann einige Tage, schliesslich ganz auszusetzen. Keinenfalls darf man nach einem raschen Erfolg die Behandlung gleich ganz aussetzen. Beginnt ein neuer Anfall, so hat man schon in den Erfahrungen des ersten Accesses einen Massstab für die Höhe der anzuwendenden ersten Injection, indem man dieselbe nur um Weniges geringer macht als die Dose, welche damals volle Beruhigung hervorrief.

Dosis bei neuen Anfällen.

Hülfsinjectionen.

Ist die Aufregung eine sehr grosse, so lässt man der Hauptinjection nach 2—3 Stunden eine erste, nach weiteren 2—3 Stunden eine zweite, stets kleiner werdende „Hülfsinjection“ zur Verstärkung der Wirkung folgen.

Gefährliche Erscheinungen bei den Injectionen.

Die Kranken müssen aber nach den Injectionen, auch wenn sie scheinbar sich beruhigt haben, unter verständiger Aufsicht gehalten werden, denn es können beunruhigende, ja das Leben gefährdende Symptome verschiedener Art auftreten:

a) Unmittelbar nach der Einspritzung.

a) Fast unmittelbar nach der Einspritzung auftretende, von der Grösse der Dosis unabhängige.

Die Kranken stürzen zusammen, es treten Zuckungen im Gesichte auf, der Nacken wird steif, die Respiration aufgehoben, das Gesicht cyanotisch. Therapie: 1) Man lässt den Kranken aufsitzen und den Kopf sofort nach vorn beugen; 2) dann ihn zu Bett bringen mit hochgelagertem Kopf und deckt ihn gut zu; es tritt einen Moment ein Zustand allgemeiner Lähmung ein, dann respiriren die Kranken wieder und der Access ist vorbei. (Nach Wolff ist die Ursache directe Verletzung eines Nerven.)

b) In der zweiten Stunde nach der Einspr.

b) In der zweiten Stunde nach der Injection beginnende, am Ende der zweiten Stunde ihre Höhe erreichende, durch eine relativ zu grosse Dosis (Ueberlähmung) bewirkte. Der Kranke wird schnell sehr ruhig, comatös, ist aus dem Coma anfangs kaum, später gar nicht zu erwecken, wird eiskalt,

cyanotisch, seine Temperatur sinkt um 3—4°, die Respiration wird immer seltener. Therapie: 1) Venae-Section aus der vena jugularis externa; 2) Beförderung der Transspiration (keine Bäder!); 3) Entleerung der Blase und auch des Mastdarms; 4) selbstverständlich künstliche Respiration.

c) Lungen-Oedem.

c) (Selten) acutes Lungenoedem mit Neigung zu Blutungen und consecutiver Pneumonie. Therapie: starke Drastica Tr. colocynthid. u. dergl. in wiederholten grössern Dosen.

Man muss diese üblen Zufälle kennen, aber durch sie nicht abgeschreckt werden; jedes wirksame Mittel ist ein zweischneidiges Schwert. (Man vergl. Chinin, Chloroform, Digitalis.)

Theorien von Knecht und Schüle.

Wir sind bis hier den Darstellungen Wolff's gefolgt und wollen noch einige neueste Arbeiten kurz daran knüpfen.

Wie Wolff, hat auch Gscheidlen gefunden, dass Morphium in kleinen Dosen reizend, in grossen lähmend wirke und dieselbe Anschauung vertritt Knecht in einer mustergültigen Darstellung eines mit consequenten Morphiuminjectionen behandelten Krankheitsfalles.*) Allein Knecht ist, entgegengesetzt Wolff, der Ansicht, dass für die therapeutische Wirkung die erregende (den Gefässtonus vermehrende) Dosis die wünschenswerthe sei, und er befindet sich darin in Uebereinstimmung mit Schüle, der zweifelnd fragt, ob die Herbeiführung eines vaso-paralytischen Zustandes der Zweck ärztlicher Eingriffe sein könne.

Gefahrlose Therapie vor Ausbruch der Erregung.

Ich glaube, dass beide Ansichten mit einander verträglich sind, dass, wenn man bei den Zuständen höchster Erregung Etwas erreichen will, man die gefässlähmende Morphiumdosis anwenden muss; dadurch wird man allerdings Beruhigung erzielen, aber — mit grosser Gefahr, wie die obige Schilderung der üblen Zufälle zeigt.

Wenn man es aber nicht zu dem hohen Grade der Erregung kommen lässt, wenn man schon bei drohender Erregung, bei den leisesten Symptomen einer solchen eingreift, so wird man durch kleinere, einige Male des Tages zu wiederholende Dosen sicherer und gefahrloser prophylaktische Therapie betreiben.

Es würden demnach Morphium und Chloral in gleicher

---

*) Ein Beispiel von rationeller Anwendung der subcutanen Morphiumtherapie bei Psychosen in Griesinger's Archiv, Bd. III.

Weise auf das Centrum der Gefässnerven wirken und der Unterschied — zu Gunsten des Morphium — in der rascher eintretenden Gefässlähmung beim Chloralgebrauch zu finden sein.

Therapie in der finalen Periode.

Haben sich die Kranken in der Irrenanstalt beruhigt, sind sie in einen mehr apathischen Blödsinn verfallen, kennen die Angehörigen die traurige Prognose, so regt sich in denselben oft der Wunsch, die Kranken fortzunehmen und im Hause zu verpflegen. Bisher musste man von diesem Verfahren principiell abrathen, da die Paralytiker oft wieder unruhig, erregt und tobend werden.

Machen sich aber die Aerzte auch ausserhalb der Irren-Anstalten die methodische Anwendung der Morphiuminjektionen zu eigen, lernen sie dadurch die neue Agitation gleich im Anfang bekämpfen und fahren sie auch nach eingetretener Beruhigung noch eine Zeitlang damit fort (s. o.) so werden sie dadurch meist die Wiederversetzung in die Irren-Anstalt abwenden können und die Irren-Aerzte werden beruhigteren Gewissens solche Kranken fortgehen lassen.

Sind die schwachen Kranken in Privatpflege, so ist besonders zu beachten:

Vermeidung des Decubitus.

1) die Vermeidung des Decubitus. Oefteres Umlegen der Kranken, Aufsetzen, Wechsel der Betten, natürlich auch Sorge für glattes und passendes Lager.

V. der Hydronephrose.

2) die Vermeidung der Hydronephrose: sorgsame Beachtung des Füllungszustandes der Blase.

V. der Blasendiphtheritis.

3) die Vermeidung der Blasendiphtheritis. Reinigung des Katheters unmittelbar vor dem Gebrauch durch siedendes Wasser, da die Blasenkatarrhe und ihre schauerlichen Folgen (Blasendiphtheritis, Nierenabscesse) durch Uebertragung von Gährungsstoffen (wahrscheinlich Vibrionen) mittelst des Katheters entstehen (Traube). Ist dennoch Blasen-Katarrh entstanden: Ausspülen der Blase mit warmem Wasser, dann Einspritzungen von Plumb. acetic. (0,03—0,1 auf 120,0) oder Kali hypermanganicum (0,02 steigend bis 0,05 auf 200,0) und innerlich acid. tannicum (in Pulvern von 0,05 2stdl. 1—2 Pulver).

V. des Beschmutzens.

4) Vermeidung des Beschmutzens. Man erreicht dies am besten durch regelmässiges Anhalten der Kranken zur Entleerung ihrer Exkremente, besonders auch Abends. Ev. muss man die Kranken auch Nachts einige Mal wecken und zum Harn- und Stuhllassen anhalten.

Köppen (Halle) empfiehlt zur Reinhaltung der Kranken häufige Klystiere. Zwischen den Querfalten des Dickdarms sollen sich grosse Massen von Koth anhäufen, festsetzen und die Darm-Muskulatur lähmen. Sind dieselben entfernt, so tritt grössere Regelmässigkeit der Darmentleerung und damit auch grössere Reinlichkeit ein*).

V. der Hafergrütz-Pneumonieen und des Erstickens.

5) Vermeidung der Hafergrützpneumonieen und convulsivischen Anfälle. Sorge für vollständige Zerkleinerung der Speisen, da die Kranken nur unvollständig oder gar nicht kauen und ungeschickt schlingen. Zur Ernährung muss hauptsächlich flüssige Diät gewählt werden. Man instruire eine intelligente Person aus der Umgebung des Kranken, dass sie bei plötzlich eintretender Cyanose mit Zuckungen sofort den Finger tief in den Mund führen muss, um ev. Brot- oder Fleischstücke u. dgl. herauszubefördern. Muss der Arzt erst gerufen werden, so wird er dann stets zu einem Erstickten kommen!

Bei Beachtung dieser Regeln wird man vielen Familien den wehmüthigen Trost bereiten können, ihren Kranken längere Zeit unter relativ wenig Beschwerden bei sich gehabt und bis an sein Lebensende verpflegt zu haben. Möchte der Tag nicht fern sein, wo der Arzt in wirksamerer Weise auf den besten Trost hinarbeiten kann, den er in Krankheiten zu geben vermag: die Aussicht auf Heilung!

XI. Kapitel.

Die fortschreitenden Paralysen ohne Irresein.

In einer Arbeit, welche die „fortschreitende Paralyse mit Irresein“ behandelt, muss naturgemäss die Frage ventilirt werden, ob es auch eine solche ohne Irresein gebe; wir gelangen damit zu einem Streitpunkt, der schon sein 25jähriges Jubiläum gefeiert hat, ohne eigentlich entschieden worden zu sein.

Im Jahre 1845 erklärte Baillarger, dass es Fälle gebe, welche in Allem der progressiven Paralyse der Irren glichen: Baillarger (1845).

---

*) Nach Gehewe (Zeitschr. für Psych. 28. p. 73.)

dieselben Initialsymptome, Störungen der Aussprache, apoplecti- und epileptiforme Anfälle, Motilitäts-anomalieen der Extremitäten u. s. w., ohne dass diese Kranken geistig alienirt seien, höchstens lasse sich eine leichte Abnahme des Gedächtnisses und eine ganz mässige Dementia nachweisen „il n'y a pas vraiment aliénation mais seulement un simple vernis de démence". Diesen Anschauungen schliessen sich Prus, Requin, Sandras und Nonat an, vor allem aber versucht Lunier dieselben in einer ausführlichen Arbeit (recherches sur la paralysie générale progressive in den Annales médico-psychologiques T. XIII. 1849 p. 1—53 und 183—223) zu begründen.

Lunier (1849).

Wenn man die von Lunier mitgetheilten Beobachtungen nachliest, so erkennt man leicht, warum die lebhaften Debatten resultatlos verlaufen mussten. Die Frage war falsch gestellt, daher eine scharfe Antwort nicht möglich. Wenn man die Abnahme der Intelligenz ohne speciell ausgesprochene Wahnideen, die einfache dementia, nicht zu den Geistesstörungen rechnet, wenn man für diese vielmehr Wahnideen als Postulat setzt und überdies noch (wie es die französischen Autoren thaten) stets specifische Grössenwahnideen in der progressiven Paralyse der Irren beobachten zu können glaubt, dann mussten Fälle von dementia paralytica, in denen sich bloss eine Abnahme der Intelligenz bemerken liess, ausserordentlich auffallen und zur Aufstellung einer eigenen Krankheits-Kategorie Veranlassung geben. Dazu kommt noch, dass die Kämpfer für „allgemeine progressive Paralyse o h n e Irresein" grossen Theils nicht bis an das Ende beobachtete Fälle vorbrachten (und wir wissen ja aus der Symptomatologie, dass vielfach die Wahnideen zeitweise zurücktreten können), dass sie die Integrität der Intelligenz nur nach den Aeusserungen, dem Benehmen der Kranken im Hospital schätzten (ein mehr als trügerisches Verfahren!) und dass sie die Abnahme des Gedächtnisses, insbesondere für jüngste Vergangenheit, welche sie bei mehreren ihrer Kranken beobachteten*) nicht für ein so wesentliches Symptom der Dementia ansahen, als es in Wahrheit ist.

Falsche Auffassung des Begriffs Alienation.

---

*) Il avoue du reste lui-même, que sa mémoire est un peu affaiblie, elle est surtout infidèle pour les faits récents; il se rappelle assez bien au contraire ceux qui ont précédé son entrée à l'hôpital. Lunier obs. III. pag. 18. Dieser Kranke wusste nicht die Jahreszahl des laufenden Jahres anzugeben!!!

Dazu kommt noch das Hinzuziehen von Fällen, die mit der Paralyse ganz offenbar gar nichts zu thun haben, so wird z. B. ein Fall von Delaye (1824) als ältestes sicher constatirtes Beispiel von progressiver Paralyse ohne Irresein vorgeführt, der nichts ist als ein Erweichungsheerd im Pons mit Lähmungs-Erscheinungen bei einem 70jährigen Weibe. Ebenso kannte man damals in Frankreich die graue Degeneration des Rückenmarks noch nicht und mehrere Beobachtungen gehören vermuthlich der Tabes an. [Delaye (1824).

Unter diesen Umständen muss man L. Meyer vollständig zustimmen, wenn er über die Bestrebungen Baillargers und Lunier's, die organische Zusammengehörigkeit der Geistesstörung und der Lähmungs-Erscheinungen zu leugnen, ein hartes Urtheil fällt: „man trennte die Paralyse von der Calmeil'schen Complication des Irreseins, wie man es nannte, durchsuchte die Spitäler, die Privatpraxis und war endlich so glücklich, einige der Calmeil'schen ähnliche allgemeine Paralysen ohne Irresein aufzufinden. Am häufigsten kommen nun derartige unvollständige Paralysen bei den Intoxicationskrankheiten, dem chronischen Alcoholismus, der chronischen Bleivergiftung vor, und da bekanntlich ein gewisser Grad von Blödsinn ein sehr häufiger Ausgang dieser Erkrankungen ist, und zwar gerade in Verbindung mit paralytischen Zuständen, so waren Irrthümer um so leichter. Die Krankheit verlor mit ihrer scharfen Charakteristik zugleich einen grossen Theil ihres üblen Ausgangs und Heilungen der allgemeinen Paralyse gehörten nicht mehr zu den Seltenheiten..... Bei dieser Verwirrung der Anschauungen, welcher sich die Beobachtung selbst einfacher Thatsachen kaum mehr entziehen kann“....*) L. Meyer (1858).

Allein wie gerecht das Urtheil L. Meyer's über die damaligen Bestrebungen auch war, darf man jetzt doch die Frage noch einmal aufwerfen.

In der That haben wir in dem letzten Vierteljahrhundert eine ganze Reihe fortschreitender Paralysen kennen und unterscheiden gelernt.

Zunächst ist in dieser Periode die graue Degeneration des Rückenmarkes anatomisch wie klinisch bekannt geworden, wir haben in ihr eine stetig zunehmende, anfangs mehr mit atak- Fortschreitende Paralyse ohne Irresein.

*) L. Meyer, die progr. Paralyse p. 6 und 7.

a) graue Degeneration.

tischen als mit eigentlichen Lähmungssymptomen einhergehende, später zur völligen Lähmung fortschreitende Erkrankung — vielleicht sogar noch eine Krankheitsgruppe, in welcher die reine Degeneration der Hinterstränge (im Halstheil auf die Goll'schen Keilstränge beschränkt) sich anatomisch — und klinisch? — von den complicirteren Formen — mit Ergriffensein der Seiten- und Vorderstränge, stellenweise auch der grauen Substanz — abhebt.

b) Labio-glosso-pharyngeal-Paralyse.

Eine zweite fortschreitende Paralyse haben wir durch Duchenne aus Boulogne kennen gelernt, die Labio-glosso-pharyngeal-Paralyse, von Wachsmuth Bulbär-Paralyse genannt, welche mit der Dementia paralytica um so leichter verwechselt werden kann, als sie auch mit Störungen in der Aussprache, erschwertem und undeutlichem Sprechen, beginnt. Greift der krankhafte Process in der medulla oblongata auch auf die vorderen Rückenmarksstränge über, so bekommt man Krankheitsbilder, die sich von der fortschreitenden Paralyse der Irren kaum noch unterscheiden.

c) Paralysis acuta a- u. descendens.

Ferner giebt es in auf- und absteigender Richtung fortschreitende Paralysen der Motilität. Diese Fälle sind selten und noch sehr dunkel, ihre anatomische Basis vollständig unbekannt. Sie unterscheiden sich von dem Fortschreiten der Lähmung in der Dementia paralytica durch den raschen, in wenigen Wochen stattfindenden, Uebergang zur völligen Lähmung und die Möglichkeit der vollständigen Heilung.*) In einem der wenigen mir bekannten Fälle war entschiedene Abnahme der Geisteskräfte — eine dementia paralytica — die aber später sich besserte.

d) Progressive Muskelatrophie.

Die progressive Muskelatrophie zeichnet sich, wie ihr Name sagt, durch die mit der fortschreitenden Lähmung Schritt haltende Atrophie der Muskeln aus. Auch die ihr zu Grunde liegende Erkrankung ist noch sehr fraglich — möglicher Weise ein krankhafter Process in der grauen Rückenmarks-Substanz, insbesondere den Vorderhörnern mit consekutiver Atrophie der vordern Wurzeln.

e) Paralysis agitans.

Auch die Paralysis agitans ist durch ihr langsames aber stetiges Umsichgreifen ausgezeichnet. Die beständigen zitternden Bewegungen der gelähmten Glieder sind für sie charak-

---

*) Cfr. Reinke, die Paralysis acuta ascendens in deutsche Klinik. 1871.

teristisch. In einer Reihe der Paralyse agitans findet man sclérose en plaques des Rückenmarkes — in der andern Nichts.

f) Progressive Paralysen des Kindesalters.

Eine ganze Gruppe von fortschreitenden Lähmungen wird durch die Zeit, in welcher sie auftreten, charakterisirt. Es lassen sich nämlich die ersten Andeutungen bis in die früheste Jugend oder wenigstens ein frühes Lebensalter zurückverfolgen. Dazu kommt eine sehr ausgesprochene Erblichkeit, fast stets sind mehrere Kinder derselben Familie befallen.

Hierher gehört die Atrophia musculorum lipomatosa, die Lähmung mit Wadenhypertrophie, welche von Duchenne zuerst scharf charakterisirt worden ist, ausserdem aber Fälle, die noch zu vereinzelt sind, als dass man aus ihnen eigene Abtheilungen bilden könnte (Meryon*) — Eulenburg).**)

Alle diese zahlreichen Formen progressiver Paralyse können ohne, aber auch mit Irresein vorkommen, und insbesondere ist diese Verbindung bei der Tabes häufig (s. o. p. 78) und bei der Paralysis agitans von Magnan beobachtet worden.

Man muss die Lähmungssymptome in jedem einzelnen Falle genau prüfen und zusehen, ob sie unter eine der aufgezählten Kategorien fallen.

Es giebt noch weitere Kategorieen fortschreitender Paralyse.

Sind diese aber erschöpfend? Umfassen sie wirklich Alles, was die Beobachtung an fortschreitenden Paralysen bietet? Ich glaube darauf entschieden mit Nein antworten zu müssen und die Behauptung aufstellen zu können,

dass es Fälle giebt, die durch die Zeit und Art des Verlaufes, die interkurrenten apoplektiformen Anfälle, die Unvollständigkeit der Lähmungen — und den negativen Sektionsbefund sich der Dementia paralytica anschliessen, ohne doch durch Geistesstörung complicirt zu sein.

Ich stütze diese Behauptung auf zwei Beobachtungen, die ich kurz nach einander vor drei Jahren gemacht. Die eine betraf einen Mann im Anfang der 60er Jahre, die andere eine Frau in der Mitte der 30er. Beide Fälle hatten viel Gemeinsames, vorausgegangene heftige Kopfschmerzen, wiederholte

*) Medico-chirurgical Transactions XXXV. (1852). Von seinen Fällen gehört 5 und 6 („die Geschwister H.“) in die Duchenne'sche Lähmung — trotz der gegentheiligen Versicherung von Hillier (transactions of the pathol. society vol. XIX. p. 12). Dagegen kann ich nicht mit Sigmundt und Seidel übereinstimmen, welche auch die ersten 4 Fälle zur Atrophia musculorum lipomatosa (Seidel) rechnen.

**) Virchow's Archiv Bd. 53.

schlagartige Anfälle, Erschwerung der Sprache, schliesslich vollständiger Verlust derselben, Unsicherheit der Bewegungen, allmählig sich bis zu vollständiger Bewegungslosigkeit steigernd — und dabei vollständige Integrität des Bewusstseins, vollständige Klarheit über den furchtbaren Zustand — so lange wenigstens, als überhaupt Bewegungen noch möglich waren und die Kranken also noch Zeichen von sich geben konnten.

Der Mann konnte, als die Sprache vollständig verloren war, noch die rechte obere Extremität bewegen. Man hielt ihm eine Tafel mit Buchstaben vor und er zeigte mittelst eines Stöckchens die Buchstaben, welche er sprechen wollte. Als ich ihn sah, buchstabirte er mir vor: „lebendig — todt!“ ein furchtbares Wort, welches Zeugniss für die Intelligenz des Mannes ablegt.

In dem ersten dieser Fälle suchte ich eine anatomische Diagnose zu stellen, einen Heerd in der medulla oblongata annehmend.

Die Sektion ergab im Gehirn und Rückenmark nichts von der Norm Abweichendes, und so sah ich mich im zweiten Fall wohl vor, eine gröbere Veränderung der Central-Organe zu diagnosticiren und das negative Ergebniss der Sektion zeigte die Berechtigung dieser Vorsicht.

Eine ausführliche Darlegung dieser Fälle, wie eine genaue Besprechung der verschiedenen Formen progressiver Paralyse überhaupt, liegt ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit. Wir haben hier derselben nur zu erwähnen gehabt, um die Mannigfaltigkeit der Formen, die Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse dieser Krankheitsgruppen zu zeigen, die doch noch weniger complicirt sind, als die Dementia paralytica; um darauf hinzuweisen, dass auch von dieser Seite her die progressive Paralyse der Irren keine abgeschlossene Symptomen-Reihe darstellt; und um an das bisher Geleistete den Wunsch zu knüpfen, dass weitere Arbeiten Licht bringen mögen in das Dunkel, das bis jetzt über den fortschreitenden Lähmungen mit und ohne Irresein liegt!

Druck der Hofbuchdruckerei (H. A. Pierer) in Altenburg.

BSB Bayerische StaatsBibliothek
MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Simon, Theodor

Die Gehirnerweichung der Irren (Dementia paralytica)

Hamburg 1871
Path. 1185 x
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11017610-0